

R.19.967

Te 616.61-08-008.3
FRA

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Medicina

Departamento de Medicina

**MODIFICACIONES
ECOCARDIOGRAFICAS INDUCIDAS POR
LA HEMODIALISIS CON ACETATO
VERSUS BICARBONATO**



Carmen Fraile Marcos

Madrid, 1992

**Biblioteca
de Medicina**

Colección Tesis Doctorales. N.º 240/92

© Carmen Fraile Marcos

X-53-004981-2

Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía.
Escuela de Estomatología. Ciudad Universitaria.
Madrid, 1992.

Ricoh 3700

Depósito Legal: M-25153-1992



La Tesis doctoral de D. Carmen Fraile Marcos

titulada Modificaciones electrocardiográficas inducidas por la Nicotina con Acetato versus la carbamato
Director Dr. D. Justo Muñoz Álvarez - Dr. Fernando Valdeolmillos
fue leída en la Facultad de MEDICINA de la

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

el día 11 de Noviembre de 1991 ante el tribunal constituido por los siguientes Profesores:

Presidente Domingo Espinós Pérez
Vocal Pedro Lorenzo Fernández
Vocal Audier Sánchez-Casas
Vocal José Luis Álvarez-Sola Walthers
Secretario F. Javier Pérez de Terán Sánchez

habiendo recibido la calificación de Apto cum laude
por unanimidad

Madrid, a 11 de Noviembre de 1991
El Secretario del Tribunal,

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

MODIFICACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS INDUCIDAS

POR LA HEMODIÁLISIS CON ACETATO VERSUS BICARBONATO

D^a CARMEN FRALLE MARCOS

Directores:

D. JUSTO GONZÁLEZ ÁLVAREZ

D. FERNANDO VALDEERRÁBANO QUINTANA

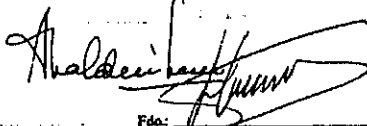
INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

D. Justo González Álvarez y D. Fernando Valderrábano Quintana, Profesores Titulares de Medicina, de la Universidad Complutense de Madrid, como directores del trabajo realizado por D.ª Carmen Fraile Marcos, en el Hospital Gómez Ulla.

INFORMAN: Que dicho trabajo reúne las características de planteamiento y casuística necesarias; evaluación y discusión de los resultados obtenidos, para ser presentado como Tesis para optar al grado de Doctor.

V.º B.º
EL TUTOR (2)

El Director de la Tesis



Fdo:

(fecha y firma)

Madrid 8-Junio-1.991

INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

D. MANUEL DIAZ-RUBIO GARCIA, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

I N F O R M A :

Que este Departamento de Medicina no tiene ningún inconveniente en que D.ª Carmen FRAILE MARCOS, presente su Tesis Doctoral para proceder a su lectura y defensa ante un Tribunal y, de esta manera, poder optar al Grado de Doctor. Dicha Tesis ha sido realizada bajo la dirección de los Profesores D. Justo GONZALEZ ALVAREZ y D. Fernando VALDERRABANO QUINTANA.

Por todo lo cual, extendiendo el presente informe en Madrid, a doce de Junio de mil novecientos noventa y uno.

Fecha reunión
Consejo Departamento

12-JUNIO-1991

El Director del Departamento

Fdo: Prof. M. Díaz-Rubio

(fecha y firma)

SUGERENCIA DEL TRIBUNAL (7)

(6) Nombre D. Domingo Espinós Pérez
Departamento Medicina
Universidad Complutense

Categoría Catedrático
Facultad Medicina
Código

Nombre D. Pedro Lorenzo Fernández
Departamento Farmacología
Universidad Complutense

Categoría Catedrático
Facultad Medicina
Código

Nombre D. Andrés Sánchez Cascos
Departamento Medicina
Universidad Autónoma

Categoría Catedrático
Facultad Medicina
Código

Nombre D. José Luis Álvarez-Sala Walther
Departamento Medicina
Universidad Complutense

Categoría Profesor Titular
Facultad Medicina
Código

Nombre D. Jesús Egido de los Ríos
Departamento Medicina
Universidad Autónoma

Categoría Profesor titular
Facultad Medicina
Código

Nombre D. Javier Gómez de Terreros
Departamento Medicina
Universidad Complutense

Categoría Profesor Titular
Facultad Medicina
Código

Nombre D. Pedro Almeida Vergara
Departamento Medicina
Universidad Autónoma

Categoría Doctor en Medicina
Facultad y Cirugía - Medicina
Código

EL DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO

EL DIRECTOR DE LA TESIS




Fdo.:

Fdo.:

V.º B.º
COMISION DOCTORADO

Fdo.:
(Fecha y firma Ponente)

ILMO. SR. PRESIDENTE DE LA COMISION DE DOCTORADO

Universidad Complutense de Madrid
Facultad de Medicina

Tesis Doctoral

- Modificaciones ecocardiográficas inducidas por
la hemodiálisis con acetato versus bicarbonato -

D^a Carmen Fraile Marcos

Directores:

- D. Justo González Álvarez
- D. Fernando Valderrábano Quintana



Angel

Andrés

Carmen

Inmaculada

Genra

**"No es cuestión de olvidarlo, que la
más larga caminata comienza siempre
por un paso"**

(Proverbio hindú)

AGRADECIMIENTOS A:

Los doctores D. Justo González Álvarez y D. Fernando Valderrábano Quintana, cuyos acertados consejos y sabia dirección han sido un valioso apoyo en el desarrollo de este trabajo.

Mis compañeros médicos del Servicio de Nefrología del Hospital Gómez Ulla: L. Quiroga, R. Narváez, E. Junquera, B. Panlo, G. del Pozo y G. Vázquez, por su ayuda y amistad.

Al Dr. J. Rey Naya, del Servicio de Cardiología del H. Gómez Ulla, con cuya colaboración, se pudieron llevar a cabo los registros ecocardiográficos.

A las enfermeras y auxiliares sanitarios de la Unidad de Diálisis del H. Gómez Ulla, por su eficaz cooperación.

A las enfermeras del Servicio de Cardiología, por su eficiente ayuda.

A los enfermos de la Unidad de Diálisis del H. Gómez Ulla, que se prestaron voluntaria y amablemente a la realización de las pruebas.

Al CIBEST y su director, Dr. J.L. Carrasco de la Peña, por su colaboración en el trabajo de estadística.

A Ángel, mi esposo, que siempre a mi lado, ha sido el más sólido puntal de apoyo en los momentos de abatimiento y duda.

Indice

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	2
- Breve recuerdo fisiológico del corazón	3
- Alteraciones anatomopatológicas en el corazón urémico	8
- Factores de riesgo cardíaco en la Insuficiencia renal:	9
- Hipertensión arterial	9
- Estado hiperdinámico	10
- Metabolismo hidrocarbonado	12
- Metabolismo lipídico	13
- Hiperparatiroidismo secundario	14
- Cambios en el volumen extracelular y electrolíticos	17
- Acidosis metabólica	21
- Alteraciones cardíacas en la Uremia Crónica:	23
- Cardiomiopatía hipertrófica	23
- Pericarditis y derrame pericárdico	25
- Insuficiencia cardíaca	29
- Arteriosclerosis coronaria	31
- Endocarditis bacteriana	31
- Arritmias	32
- Disfunción del Ventrículo Izquierdo	34

- Métodos empleados en el estudio del corazón urémico:	35
- Anatomopatológicos	36
- Radiológicos	36
- Electrocardiográficos	37
- Ecocardiográficos	38
- Roentgenografía	38
- Escintigrafía cardíaca con radioisótopos	39
- Cateterización cardíaca	40
 - Modificaciones funcionales cardíacas en pacientes urémicos:	
Su relación con la hemodiálisis:	42
- Rendimiento del ventrículo izquierdo	43
- Alteraciones ecocardiográficas halladas en la uremia	44
 - Repercusión de la hemodiálisis en los parámetros ecocardiográficos	47
 - Índices ecocardiográficos de contractilidad miocárdica ventricular:	50
- Fracción de Eyección	50
- Velocidad de Acortamiento circunferencial	51
 - Características ecocardiográficas de alteraciones cardíacas frecuentes en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica:	51
- Sobrecarga sistólica del Ventrículo Izquierdo	52
- Deterioro de la función ventricular izquierda	52
- Hipertrofia Septal asimétrica	52

- Miocardiopatía hipertrófica	53
- Miocardiopatía congestiva	54
- Patrones ecocardiográficos tomados como referencia en el estudio de las repercusiones de la hemodiálisis sobre el corazón:	56
- Fracción de Eyección	56
- VcF media, Diámetro al final de la diástole del Ventrículo Izquierdo (DEDVI). Interrelaciones entre ambos parámetros	58
- Polémica en torno al origen de las alteraciones cardíacas comprobadas en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, en hemodiálisis de mantenimiento. Toxinas urémicas	61
- Alteraciones comprobadas mediante electrocardiografía, en el corazón urémico	63
- Ventajas de la ecocardiografía utilizada en el seguimiento clínico de los pacientes urémicos	64
- Importancia de la base empleada en la composición de las soluciones dializantes	65
- Repercusiones de la acidosis sobre el organismo:	66
- Corazón	66
- Sistema circulatorio	67
- Pulmón	67

- Curva de disociación de hemoglobina	68
- Sistema óseo	68
- Recuerdo histórico sobre la composición de las soluciones dializantes	69
- El Acetato. Efectos causados en el organismo:	70
- Hipoxemia	72
- Sistema cardiovascular	76
- Metabolismo	79
- Sistema óseo	81
- El Bicarbonato. Efectos sobre el organismo:	82
- Estado ácido-base	82
- Ventilación pulmonar	84
- Sistema cardiovascular	84
- Metabolismo y hueso	86
- Acetato versus Bicarbonato: Ventajas e inconvenientes de cada uno de ellos al ser utilizados en las soluciones dia- lizantes	87
- Elección de la solución dializante idónea para el paciente en hemodíalisis, según la base que contenga	97
II. OBJETIVOS	101

III. MATERIAL Y MÉTODOS	104
- Población estudiada	105
- Edad	105
- Tiempo de permanencia en diálisis	105
- Diagnóstico de la enfermedad causal de Insuficiencia Re- nal	106
- Reseñas clínicas	106
. Hipertensión arterial	106
. Alteraciones cardiológicas	107
. Alteraciones electrocardiográficas	107
. Sintomatología habitual durante la diálisis	108
- Determinaciones analíticas	109
- Hemograma	110
- Gasometría	110
- Bioquímica	110
- Metodología de las diálisis estudio:	111
- Características de los componentes empleados	112
- Composición de las soluciones dializantes	112
- Seguimiento clínico	113
- Registros ecocardiográficos:	114
- Aparatos empleados	116
- Deducción de fórmulas para obtener los parámetros medi- dos, según Feigenbaum	117

- Concepto de 'ventana ecocardiográfica'. Planos ecocardiográficos	126
- Interpretación ecocardiográfica de los movimientos de las diferentes partes que componen el corazón y sus alteraciones	130
- Metodología estadística	142
- PROTOCOLO DEL TRABAJO	145
 IV. RESULTADOS	 150
1. Situación clínica en el momento basal (1: Pre-Acetato) del conjunto de la población estudiada: 20 enfermos urémicos en hemodiálisis de mantenimiento	150
2. Situación analítica en el momento basal (1: Pre-Acetato) . .	150
Tabla de resultados nº 5	152
3. Situación ecocardiográfica en el momento basal (1: Pre-Acetato) de la población estudiada	153
Tabla de resultados nº 1	155

4. Observaciones clínicas efectuadas en las dos diálisis prueba: A (con solución dializante conteniendo Acetato) y B (con solución dializante conteniendo Bicarbonato)	158
5. Modificaciones analíticas respecto al momento basal (1: Pre-Acetato) en los momentos: 2 (post-Acetato) y 3 (Pre- Bicarbonato). Resultados obtenidos al establecer comparaciones: Pre/post- Acetato, Pre-Acetato/Pre-Bicarbonato, Pre/post-Bicarbonato y post-Acetato/Post-Bicarbonato	161
Tabla de resultados nº 6	163
Tabla de resultados nº 7	167
Tabla de resultados nº 8	173
Tabla de resultados nº 9	176
Tabla de resultados nº 3	182
6. Modificaciones ecocardiográficas respecto al momento basal (1: Pre-Acetato) en los momentos: 2 (Post-Acetato) y 3 (Pre-Bicarbonato). Resultados obtenidos al establecer comparaciones: Pre/post- Acetato, Pre-Acetato/Pre-Bicarbonato, Pre/Post-Bicarbonato y Post-Acetato/Post-Bicarbonato	184
Tabla de resultados nº 2	187
Tabla de resultados nº 4	192

7. Resultados obtenidos en los cuatro momentos de medición: Pra-Acetato, Post-Acetato, Pre-Bicarbonato y Post-Bicarbo- nato, respecto a los parámetros ecocardiográficos:	199
- Diámetro al final de la diástole del Ventrículo Iz- quierdo (DEDVI)	200
Tabla de resultados "A". Muestra los valores del DEDVI en cada uno de los pacientes estudia- dos	201
- Comportamiento del Gasto Cardíaco en los enfermos estu- diados	207
Tabla de resultados "B". Muestra los valores del G.C. en cada uno de los pacientes estudia- dos	208
- Comportamiento del Volumen de Eyección en los enfermos estudiados	211
Tabla de resultados "C". Muestra los valores del V.E. en cada uno de los pacientes estudia- dos	212
- Resultados referentes a la Fracción de Acortamiento	215
Tabla de resultados "D". Muestra los valores de la F. Acort. en cada uno de los pacientes estu- diados	216

- Comportamiento de la Velocidad de Acortamiento circunferencial media (Vcf M) en los pacientes que comprende el estudio	218
Tabla de resultados "E". Muestra los valores de Vcf M en cada uno de los pacientes estudiados . . .	219
 - Comportamiento de la Fracción de Eyección (F.E.) en los pacientes que comprende el estudio	223
Tabla de resultados "F". Muestra los valores de la F.E. en cada uno de los pacientes estudiados . . .	224
 8. Comentarios sobre la respuesta individualizada de cada paciente elegido en ambas diálisis estudio: (A) con solución dializante conteniendo Acetato y (B), con solución dializante conteniendo Bicarbonato. Atendiendo a: Situación clínica, variaciones analíticas y modificaciones ecocardiográficas	231
 9. Registros ecocardiográficos en algunos de los pacientes integrantes del estudio, en determinados momentos de medición	288
 V. DISCUSIÓN	297
 VI. CONCLUSIONES	320
 VII. BIBLIOGRAFÍA	328

APÉNDICE

VIII. Tablas con los resultados analíticos, ecocardiográficos
y situación clínica en cada diálisis prueba, de cada
uno de los pacientes que integró el estudio 347

IX. Registros ecocardiográficos de cada paciente en los
cuatro momentos de medición: 401

- Pre-Acetato
- Post-Acetato
- Pre-Bicarbonato
- Post-Bicarbonato

Introducción

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal crónica se acompaña, en numerosas ocasiones, de una alteración a nivel cardíaco (1). El estado urémico ejerce una influencia en el organismo con repercusión, tanto en los balances hidro-electrolíticos, como en el equilibrio ácido-base y también en los diferentes sistemas internos (2).

Son hechos estadísticamente comprobados:

- a) La existencia de trastornos en la funcionalidad cardíaca, que acompañan a la uremia (3).
- b) Una elevada incidencia de morbi-mortalidad (4) en pacientes con insuficiencia renal crónica, en tratamiento con hemodíalisis, cuya causa directa es la enfermedad del corazón (5, 6).

En estudios prácticos (7), se ha podido comprobar que el riesgo de muerte por enfermedades cardiovasculares está incrementado en pacientes hemodializados. Pero es destacable el acuerdo de los diversos investigadores el que el grado de incidencia es menor, si se lleva a cabo una buena diálisis.

A continuación se mencionarán los determinantes de la función cardíaca, en primer lugar, con objeto de facilitar la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos desarrollados por la uremia en el corazón. Ellos constituirían el origen de las alteraciones funcionales que se han objetivado a lo largo del tiempo, tanto por sus manifestaciones

clínicas, como por los resultados de métodos diagnósticos auxiliares, empleados a tal finalidad.

Breve recuerdo fisiológico del corazón

El sistema cardío-circulatorio, abarca corazón y vasos sanguíneos.

La misión cardíaca es conseguir el suficiente aporte de oxígeno a los tejidos. Cuando esto no ocurre, surge la insuficiencia.

En el corazón se distingue:

- Miocardio
- Válvulas
- Vasos coronarios
- Células automáticas especializadas
- Sistema de conducción nerviosa
- Pericardio.

Cada uno de estos componentes puede verse afectado cuando se instaura la uremia crónica, por diversos mecanismos patológicos (8), como se expondrá más adelante.

El miocardio es un músculo contráctil especial (9). La extensión o acortamiento de las fibras miocárdicas depende de varios factores (10):

- **PRECARGA:** Es la presión del ventrículo izquierdo al final de la diástole. Se halla incrementada cuando aumenta el volumen total de sangre por el retorno venoso. La precarga determinará la longitud al final de la diástole, de las fibras musculares.
- **POSTCARGA:** Es la resistencia al flujo y se define como el estrés ventricular durante la sístole, por tanto, está relacionada con la tensión sistólica intramiocárdica.

Viene dada, cuantitativamente, por la siguiente fórmula:

$$\text{POSTCARGA} = \frac{\text{Radio de la cámara del ventrículo izquierdo}}{\text{Grosor de la pared miocárdica del V.I.}} \times \text{P.A.}$$

(V.I. Ventrículo izquierdo. P.A. Presión arterial).

Cuando acontece un persistente aumento de la postcarga, el Ventrículo Izquierdo sufre hipertrofia (en adelante se detallará cómo es habitual detectar esta alteración en la uremia) (11).

Estado contráctil del miocardio

Para un cierto nivel de estado contráctil, la extensión o acortamiento de las fibras miocárdicas, varían inversamente a la precarga.

Cuando la postcarga aumenta progresivamente, una creciente proporción de actividad contráctil, se emplea en generar tensión y una pequeña

fracción, se halla involucrada en el acortamiento de la fibra miocárdica.

Solamente, cuando la precarga y la postcarga son constantes, la velocidad de acortamiento o extensión de las fibras cardíacas varía directamente con el estado contráctil.

También, el total de extensión y acortamiento por minuto del músculo depende de la frecuencia de contracción y de la integridad del corazón.

El mencionar aquí estos conceptos básicos sobre aspectos de la fisiología cardíaca, tiene como objeto la mejor comprensión de los trastornos que luego se mencionarán y que se encuentran en la población motivo de estudio: Enfermos urémicos en hemodiálisis de mantenimiento.

Pero existen otros a los que aludir, porque también van a estar implicados en las modificaciones que la insuficiencia renal establece sobre el corazón. Estos son:

El Gasto Cardíaco.

Se define como el volumen de sangre impulsado, por minuto, por el corazón contra la aorta.

En condiciones normales, sus valores suelen establecerse en 5-5,6 L/min.

El índice Cardíaco.

Es la medida del gasto cardíaco según la superficie corporal.

Así: $I.C. = G.C./m^2$

(I.C.: Índice Cardíaco) (G.C.: Gasto Cardíaco)

El índice cardíaco varía según la superficie corporal.

El gasto cardíaco está relacionado con la edad y la postura (en bipedestación, por ejemplo, disminuye) (10).

Esto, considerado en situación basal, en sujetos normales.

El gasto cardíaco es regulado por:

- Las resistencias vasculares periféricas totales.
- El retorno venoso.

De ellas, es el retorno venoso, el mayor determinante del gasto cardíaco.

A mayor retorno venoso, mayor gasto cardíaco y, por consiguiente mayor consumo de oxígeno por el miocardio. Esta proporcionalidad directa ocurre hasta un límite, en el que, alcanzado, la bomba cardíaca falla.

El grado de adaptabilidad del gasto cardíaco puede variar hasta unos 15 L/mín.

En los pacientes hemodializados (12), se da una situación de sobrecarga volumétrica interdialis. Este hecho condiciona un aumento del gasto cardíaco. Cuando, ante una sobrecarga de volumen, se objetiva un bajo gasto cardíaco, se debería sospechar que el efecto bomba del corazón esté fallando.

Otros factores, que también modifican el gasto cardíaco son: La frecuencia cardíaca y la fuerza contráctil del miocardio.

La inervación cardíaca

Es realizada por el sistema nervioso simpático y parasimpático.

En las aurículas, los estímulos simpático y parasimpático se encuentran en igual proporción, manteniéndose en equilibrio.

En los ventrículos, la inervación simpática predomina sobre la parasimpática y su misión es aumentar la fuerza contráctil del miocardio.

La uremia, por su influencia sobre estos sistemas, condiciona modificaciones en los mismos.

Por ejemplo, la acidosis metabólica, presente en hemodializados, inhibiría la acción simpática a nivel ventricular, por lo cual, se podría ver afectada la contractilidad, objetivándose una depresión en la misma.

Alteraciones anatomopatológicas en el corazón urémico

Si se ha comprobado la existencia de trastornos funcionales cardíacos en el estado urémico (13), igualmente se han podido objetivar modificaciones anatomopatológicas, entre las que se incluyen:

- Agrandamiento de las cavidades del corazón.
- Fibrosis difusa del miocardio.
- Áreas de degeneración miocárdica en la pared del ventrículo izquierdo.
- Hipertrofia ventricular.
- Degeneración grasa.
- Necrosis parcial del miocardio y zonas de infarto.
- Arterioesclerosis, de moderada a severa, en vasos coronarios.
- Calcificaciones miocárdicas, cuya microscopía revela:
 - Coalescencia de los gránulos cálcicos intracitoplásmicos.
 - Degeneración de fibras miocárdicas.
 - Depósitos cálcicos intersticiales, con fibrosis intersticial.
- Respecto a los cambios celulares:
 - Miocitolísis, que incluye una desintegración parcial de fibras miocárdicas individuales.
 - Edema intersticial.
 - Abundantes depósitos perinucleares de lipofucsina.

El origen de estas lesiones ha sido motivo de polémica. Se ha planteado la duda de si fuera la propia uremia responsable de las mismas (3) o si se deberían, a las alteraciones orgánicas que acompañan a ésta.

Todavía en la actualidad los mecanismos precisos de las mismas se hallan poco clarificados.

Factores de riesgo cardíaco en la insuficiencia renal

Detallando los factores de riesgo y la patogenia que acontecen en la insuficiencia renal, se podrá comprender la aparición de modificaciones clínicas en los pacientes sometidos a diálisis de mantenimiento y que han sido estudiados por los diversos métodos diagnósticos de los que se dispone en el presente.

Son diferentes las causas que concurren en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular en la uremia:

1. Hipertensión arterial

Ocasiona un aumento del trabajo cardíaco.

Condiciona un aumento del consumo de oxígeno por el miocardio.

Llega a originar una hipertrofia miocárdica (14, 15).

La hipertensión es uno de los factores de riesgo que se presentan con elevada frecuencia en los enfermos que padecen insuficiencia renal crónica y se encuentran en hemodiálisis de mantenimiento.

Con respecto a ella, es preciso destacar:

- Que en la población general, la hipertensión maligna puede provocar daño renal que desemboque en uremia.
- Que en pacientes diagnosticados de insuficiencia renal crónica, el buen control de la presión arterial, puede retrasar su entrada en diálisis.
- Que, en enfermos ya dializados, el adecuado control del volumen extracelular, es suficiente, en muchos casos, para evitar la hipertensión.
- Que los sujetos en diálisis de mantenimiento con presión arterial mal controlada presentan un peor pronóstico.

2. El estado hiperdinámico

Su origen radica en:

- La anemia, en numerosas ocasiones presente en el estado urémico.
- La sobrecarga de volumen a la que se hallan sometidos los pacientes en los periodos interdialíticos.
- La fístula-arterio-venosa (16) que portan los enfermos dializados y que se utiliza como acceso venoso para la realización de la hemodiálisis (17).

La anemia (18), produce un aumento del gasto cardíaco e, igualmente, de la frecuencia cardíaca. Además, condiciona una disminución del aporte de oxígeno a los tejidos.

El aumento del trabajo cardíaco que conlleva la anemia, puede causar hipertrofia miocárdica.

Por otra parte, el aumento mantenido del gasto cardíaco, unido a la enfermedad coronaria (a menudo presente en estos enfermos), concluye en la insuficiencia cardíaca.

Actualmente, la anemia en la insuficiencia renal crónica, está siendo controlada con Eritropoyetina, eliminando así un factor de riesgo y consiguiendo, a la vez, una mejor calidad de vida en los enfermos.

Se ha comprobado, mediante pruebas ecocardiográficas, que tras eliminar la anemia con Eritropoyetina, disminuía el gasto cardíaco, el volumen al final de la diástole del ventrículo izquierdo y la masa cardíaca, en los pacientes afectados por aquella y que presentaban alterados dichos parámetros. Aunque se hace notar, que el diámetro al fin de la diástole del ventrículo izquierdo, disminuyó más en pacientes trasplantados en los cuales se había corregido la anemia postrasplante renal, cuando se estableció un estudio comparativo entre ambos tipos de enfermos.

También se ha visto, que pacientes en hemodiálisis de mantenimiento, con disfunción cardiorrespiratoria debida a la anemia, mejoraban significativamente al ser tratados con Eritropoyetina (19).

Por lo tanto, en adelante, la anemia dejará de constituir un factor de riesgo para el desarrollo de la alteración cardíaca en la uremia, porque incluso se evitará antes de que se inicie la hemodiálisis, aplicando Eritropoyetina precozmente.

Con respecto a los otros dos factores que condicionan el estado hiperdinámico. Se deberá controlar el desarrollo de la fistula arteriovenosa, procurando conseguir la menor repercusión de la misma sobre el corazón y se procurará que las ganancias de líquido interdialis no excedan determinados márgenes, a fin de evitar la sobrecarga cardíaca.

3. Metabolismo hidrocarbonado

En la situación urémica, se ha comprobado una intolerancia a los hidratos de carbono (20), cuyo fundamento radicaría en un descenso de la sensibilidad a la insulina (21). Además, se ha objetivado que los niveles de insulina inmunorreactiva están aumentados en enfermos sujetos a hemodiálisis periódica.

Estos trastornos en el metabolismo de los azúcares (22) serían los responsables de la aparición de enfermedad cardiovascular, provocada por el depósito de polisacáridos en los vasos. Sin embargo, la fisio-

patología de la enfermedad vascular (a pesar de los desórdenes en el metabolismo hidrocarbonado), no es igual en urémicos que en diabéticos.

4. Metabolismo lipídico (23)

En la insuficiencia renal crónica puede encontrarse hiperlipemia con aumento del colesterol y los triglicéridos (24).

Estudios realizados, demuestran aumento de lipoproteínas "apo c III" y "apo B" (25) más significativo en presencia de enfermedad cardíaca.

Por otra parte, se ha visto un aumento de "lipoproteína a", que es una variante de "apolipoproteína B", de baja densidad lipoproteica y que, en hemodiálisis, constituiría un factor determinante en la aparición de enfermedad coronaria (26).

Además, el acetato empleado en la solución dializante, al ser metabolizado, da lugar a ácidos grasos y triglicéridos, elevando su tasa en la sangre de los enfermos urémicos. Esto ocasionaría un factor de riesgo añadido a los otros, en la patogenia de la enfermedad cardiovascular presente en la insuficiencia renal crónica (27, 28).

5. Hiperparatiroidismo secundario

Es posible que afecte a urémicos y contribuye al desarrollo de calcificaciones en la capa media vascular y en el tejido miocárdico (29), incluso a nivel valvular (se han visto calcificaciones en el anillo mitral) (30); las cuales no desaparecerían después de la paratiroidectomía.

Estas calcificaciones llegarían a precipitar alteraciones cardiovasculares.

Se ha comprobado, además, hipertrofia ventricular izquierda en relación con el grado y progresión del hiperparatiroidismo en pacientes hemodializados (11).

Es conocido que la hormona paratiroidea (PTH) ejerce los siguientes efectos:

- Aumenta el estímulo de AMPc.
- Inhibe la respiración mitocondrial.
- Disminuye la producción de fosfatos de alta energía.
- Disminuye la fosforilación oxidativa.
- Disminuye el ATP y el fosfato de colina.
- Disminuye la actividad de creatinfosfoquinasa en mitocondrias y miofibrillas.

Sin embargo, la acción de PTH sobre el miocardio aún no está clarificada.

Se ha observado que el miocardio sería un órgano efector de la PTH. Después de un tiempo prolongado de exposición, la PTH aumentaría la tasa de contractilidad de las miofibrillas.

Aparentemente, la PTH, por su estímulo del AMPc, mejora la producción de energía, transferencia y utilización por las fibras miocárdicas. Estos hechos se hallan asociados a un aumento del calcio en las células a ese nivel.

En estudios efectuados al respecto, se valora el hiperparatiroidismo secundario, incidente en enfermos con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis, en base a la aparición de osteítis fibrosa demostrada mediante biopsia ósea (ésta es considerada como la lesión típica en el diagnóstico anatomopatológico).

Como conclusión de las observaciones llevadas a cabo, se tomó como resultado positivo, la relación establecida entre los signos histológicos de osteítis fibrosa (presente en los casos diagnosticados de hiperparatiroidismo secundario que apareció en pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis) y la hipertrofia ventricular izquierda, comprobada mediante ecocardiografía, que se vio en la población estudio (11).

Por otra parte, algunas investigaciones han demostrado que la PTH podría constituir un factor determinante en la toxicidad miocárdica, ejerciendo una acción depresora de la contractilidad. La base de esta afirmación es que se observa una mejoría en el rendimiento cardíaco de los enfermos dializados y afectados de hiperparatiroidismo secundario, después de que se les practicase paratiroidectomía (31). Los motivos de este hecho aún no están definitivamente esclarecidos.

Se piensa, que el efecto de la paratiroidectomía en el metabolismo del calcio y del fósforo, podría ocasionar cambios indirectos en la contractilidad muscular, a través de modificaciones del calcio iónico miocárdico y del fosfato de alta energía, especialmente ATP, que desempeñan un importante papel en la contractilidad de la fibra miocárdica.

Pero, además de los efectos indirectos, la PTH, actuaría directamente sobre el miocardio. Se ha demostrado, en aurículas aisladas, que la PTH sintetizada, reduce el efecto estimulante del Isoproterenol en la fuerza contráctil del miocardio.

Por los hallazgos comentados: La hipertrofia ventricular izquierda que aparece en urémicos afectados de hiperparatiroidismo secundario y la mejoría del rendimiento miocárdico postparatiroidectomía, se deduce que el hiperparatiroidismo influye en la toxicidad urémica sobre el comportamiento del ventrículo izquierdo.

6. Cambios en el volumen extracelular y electrolíticos (32)

Las variaciones en el volumen extracelular, tan frecuentes en enfermos dializados (33), ejercen sobre los vasos sanguíneos continuos cambios de presión que llegan a dañarlos y requieren, además, una adaptabilidad cardíaca incrementada.

Por otra parte, ocurren modificaciones electrolíticas como:

a) Hiperpotasemia (34), con acciones como:

- Disminución del potencial negativo de membrana.
- Disminución del potencial de acción, por lo que deprime la contracción cardíaca.

En situación de hiperpotasemia se objetiva:

- Dilatación cardíaca.
- Flaccidez.
- Disminución de los latidos.

A nivel electrocardiográfico se comprueba:

- En un primer momento, elevación de la onda T.
- Aplanamiento de la onda P, si la situación de hiperkalemia se continúa.
- Prolongación del intervalo PR.

- Ensanchamiento del QRS y desarrollo de ondas S profundas.
- En casos extremos, se llegaría a la fibrilación ventricular y al paro cardíaco.

La hiperpotasemia se encuentra con frecuencia en pacientes con insuficiencia renal crónica, en hemodiálisis de mantenimiento y su persistencia, ocasionaría daño al corazón, llegando a plantear situaciones de urgencia.

b) Hipopotasemia

Su incidencia en urémicos dializados es menor que la de hiperpotasemia, pero pudiera ocurrir en el transcurso de la diálisis, por una depleción brusca del potasio durante la misma, dando lugar a arritmias.

La hipokalemia, a nivel cardíaco, causa un trastorno en la polarización de la membrana, que afecta la polarización del tejido excitable, incluyendo nervio y músculo.

En situaciones de potasio disminuido se objetiva:

- Predisposición a la intoxicación digitálica (por lo que habrá de tenerse en cuenta en pacientes que se traten con dicho fármaco).
- Ritmos ectópicos ventriculares.
- Necrosis cardíaca.

Sus repercusiones sobre el electrocardiograma muestran:

- Aplanamiento de onda T.
- Depresión del segmento ST.
- Aparición de ondas U prominentes.
- Prolongación del QT.

El desarrollo de ritmos ectópicos tendría mayor incidencia en enfermos afectados con algún tipo de cardiopatía.

A nivel hemodinámico se ha observado (en experimentación con animales) que la depleción de potasio, disminuye la presión sanguínea al disminuir las resistencias vasculares sistémicas. Esta situación se acompaña de un elevado gasto cardíaco en situación basal. Sin embargo, el aumento del gasto cardíaco en respuesta al ejercicio es inferior al máximo.

Las investigaciones para dilucidar el mecanismo por el que la hipopotasemia induciría una reducción de las resistencias vasculares sistémicas, arrojan resultados contradictorios.

Algunos datos apuntan que existiría una alteración en la respuesta presora a la Angiotensina II. Otros, que habría una superproducción de prostaglandina vasodilatadora. También se ha indicado que estaría reducida la afinidad del receptor por la Angiotensina II.

Pero todas estas explicaciones precisarían de un mayor número de experiencias.

c) Hipercalcemia

Ocasiona una excitación de la contractilidad y una contracción espástica del músculo cardíaco (35, 36).

d) Hipocalcemia

Disminuye la frecuencia cardíaca y deprime la contractilidad miocárdica.

Estos dos disturbios, inciden en pacientes con insuficiencia renal crónica. La hipercalcemia se presenta en aquéllos que desarrollan un hiperparatiroidismo secundario.

e) Hiponatremia

Causada por dilución acuosa, aparece con mayor frecuencia que la hipernatremia y sería origen de fibrilación cardíaca. Por otra parte, en caso de hipernatremia, el aumento del sodio hace que el calcio disminuya su eficacia para aumentar la contractilidad (por competencia entre sodio y calcio en algún punto del proceso contráctil). De ello

resulta una depresión en la función cardíaca observable en esas circunstancias.

7. Acidosis metabólica

Se halla presente en enfermos que padecen insuficiencia renal crónica, tratados con hemodiálisis (37) y, aunque posteriormente se aludirá a ella, se mencionarán aquí sus efectos a nivel cardiovascular:

- Depresión de la contractilidad miocárdica.
- Vasodilatación arterial, que puede compensarse por el efecto vasoconstrictor de las catecolaminas.
- Vasoconstricción en el lecho venoso, con un aumento del volumen central.

Ya que se comprueba clínicamente la elevada incidencia de enfermedad cardíaca en pacientes con insuficiencia renal crónica, estando implicados los diversos factores mencionados anteriormente, lo que se cuestiona con frecuencia es si existe una cardiomiopatía específica de la uremia (3), si esta situación, por sí sola, pudiera alterar el miocardio.

Es conocida la incidencia de sobrecarga circulatoria (38) en urémicos crónicos. La diálisis periódica adecuada mejoraría el estado circulatorio de estos enfermos, pero "¿Eliminaría también alguna toxina implicada directamente en la miocardiopatía?".

Se ha visto, que la infusión de urea, creatinina, ácido guanidinsuccínico y metilguanidina sobre corazón aislado de rata ejerce un efecto depresor cardíaco. Todas estas sustancias mantienen niveles altos en los urémicos.

Volviendo a los resultados experimentales, se objetivó que ratas urémicas, con depresión miocárdica, mejoraron después de corregir la uremia. La buena respuesta contráctil del miocardio volvió a perderse una semana después de ser instaurada de nuevo la situación inicial.

Algunas opiniones indican que sería la urea y el ácido guanidinsuccínico los que ejercerían efectos deletéreos sobre el rendimiento cardíaco. Por esta razón, se intenta cada vez más, mejorar la calidad de la diálisis, a fin de minimizar los perjuicios de las toxinas sobre el corazón, coincidiendo en que una buena pauta de diálisis retrasa la aparición de alteraciones cardiovasculares en enfermos con insuficiencia renal crónica.

Anteriormente, se reseñaron los factores de riesgo a los que se encuentran sujetos los pacientes urémicos y se ha aludido a la existencia de una cardiopatía urémica.

A continuación se expondrán las manifestaciones clínicas que hacen sospechar la alteración cardíaca y que se detectan, tanto por los síntomas, como por datos obtenidos empleando diversos métodos de diagnóstico, entre los que se cuenta el ecocardiograma.

Alteraciones cardíacas en la uremia crónica

En el contexto de la enfermedad urémica pueden encontrarse diversas alteraciones cardíacas como:

1. Cardiomiopatía hipertrófica (11)

Estudios ecocardiográficos han revelado la elevada incidencia en hemodializados de:

- Hipertrofia miocárdica concéntrica. Definida por el aumento del grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo, del grosor del septo interventricular y de la masa ventricular.
- Hipertrofia septal asimétrica (39). Esta modificación también se da en la hipertensión arterial y en la arterioesclerosis, ambas presentes, en numerosas ocasiones, en la uremia.

Diferentes agentes causales son aludidos como responsables de estas modificaciones:

- El grado de anemia (18) y el tamaño de la fistula arteriovenosa (17), se correlacionarían con las dimensiones del ventrículo izquierdo.
- Los niveles de PTH en aumento, de acuerdo con la progresión y severidad del hiperparatiroidismo que afectara a enfermos dializados, se asociaría con una inadecuada hipertrofia ventricular izquierda (11).

- El estímulo vagal y simpático cervical sobre el miocardio urémico, obtiene una disminuida respuesta cronotrópica e inotrópica por parte de aquél. La inhibición pre y post-sináptica, se interpretaría como indicador de altos valores de estímulo de catecolaminas, que reflejarían también un descenso en los niveles de energía del miocardio.

El papel que desempeña la neuropatía autonómica sobre el miocardio, aún no está clarificado (40, 41, 42).

Una de las opiniones, es que se relacionaría con la resistencia a la acción de las catecolaminas.

A nivel clínico, la cardiomiopatía urémica ocasionaría:

- Imperfecta respuesta ante la sobrecarga de volumen (43, 44), lo cual conduciría a la insuficiencia cardíaca (38).
- Incidencia de arritmias ventriculares incrementada, inducidas por la hemodiálisis (45, 46, 47, 48).
- Frecuentes episodios de hipotensión (49, 50, 51, 52).
- Disminución de la contractilidad cardíaca (74).

Aunque la patogénesis de la enfermedad miocárdica que se muestra en la uremia todavía no ha sido aclarada, se pueden aplicar métodos para prevenirla, como son:

- Buen control de la uremia.
- Vigilancia y tratamiento del hiperparatiroidismo secundario.

- Establecimiento de un adecuado balance hidrosalino.
- Tratamiento de la anemia con Eritropoyetina.
- Revisión periódica de la fístula arteriovenosa y consideración de las repercusiones de un flujo elevado de la misma.

2. Pericarditis y derrame pericárdico (53)

La pericarditis es una complicación que puede acontecer en la insuficiencia renal crónica, tanto sin haber instaurado la hemodiálisis como terapia sustitutiva, como una vez iniciado el tratamiento con diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Respecto a su etiología, influyen en su aparición:

- La retención de sustancias metabólicas, como urea, creatinina, fósforo.
- El incremento de PTH, en los casos que presentan un hiperparatiroidismo secundario.
- El estado hiperdinámico, causado por la anemia, la fístula arteriovenosa y la sobrecarga de volumen intravascular.
- Las enfermedades sistémicas, que acompañan a la insuficiencia renal, acontecen durante su instauración o la desencadenan (como el Lupus).
- Las infecciones. Más frecuentemente por virus (Coxsackie, Echo e Influenza).
- La anticoagulación (por heparina administrada en dosis excesiva principalmente, o bien por disfunción plaquetar).

- Los tratamientos farmacológicos (como Minoxidil en la hipertensión arterial, cuando ésta coincide además en un paciente urémico).
- A veces, la pericarditis surge causada por una terapia dialítica ineficaz. Ante un enfermo dializado con pericarditis, se ha de plantear siempre esta posibilidad, además de otras, a fin de establecer el tratamiento correcta y precozmente.

Por otra parte, es frecuente, en hemodializados, hallar en los estudios radiológicos, un silueta cardíaca aumentada de tamaño. Entonces habrá que aclarar si ésta corresponde a dilatación cardíaca o a derrame pericárdico.

La situación clínica de los enfermos, por lo general, esclarecerá el diagnóstico, ya que se inclinaria más hacia el derrame pericárdico si esa imagen cardíaca agrandada, se acompañara de dolor precordial, insuficiencia cardíaca, disnea o hipotensión de instauración reciente y brusca.

En estos casos, la ecocardiografía, es de gran ayuda diagnóstica, porque aportará una idea exacta sobre la presencia y extensión del derrame (54).

De todos modos es importante establecer una distinción entre:

- a) El agrandamiento cardíaco asociado con un corazón hiperdinámico, con elevado gasto cardíaco, debido a la anemia o a la sobrecarga de volumen, pero con un rendimiento ventricular normal (fracción

de eyección y velocidad de acortamiento circunferencial media, dentro de límites normales).

En estas circunstancias, las modificaciones cardíacas serían secundarias a la uremia y su recuperación es factible.

- b) El agrandamiento del corazón, acompañado de bajo gasto cardíaco, fracción de eyección y velocidad de acortamiento circunferencial media (Vcf m) disminuidas (estos dos últimos parámetros indicarían la existencia de una contractilidad alterada, dados sus valores descendidos).

En este caso, se sospecharía una afectación cardíaca de base, que resultaría difícil de recuperar.

A veces, los derrames pericárdicos ocasionan abultamientos de la silueta cardíaca, que semejan masas mediastínicas. Son derrames loculados, visibles por ecocardiografía, si se sitúan posteriores al ventrículo izquierdo.

La loculación de la efusión pericárdica aparecería si existiese una notable disparidad entre el espacio pericárdico posterior hasta la valva mitral (basal del ventrículo izquierdo), comparado con el espacio medio debajo del ventrículo izquierdo (nivel cordal).

Se ha comprobado, por estudios ecocardiográficos efectuados en pacientes con insuficiencia renal crónica y con síntomas sugerentes de en-

fermedad cardíaca, la presencia de material sólido sobre el espacio pericárdico posterior, bajo la basal del ventrículo izquierdo (30).

Este depósito, de probable naturaleza fibrinosa, se visualiza adherido a la pared visceral o parietal del pericardio. Ello se ha comprobado "in vivo", en pacientes con insuficiencia renal crónica dializados y que presentaron derrame pericárdico, a los que se les abrió una "ventana quirúrgica".

Estudios de autopsias de enfermos en hemodiálisis durante largo espacio de tiempo, han demostrado la existencia de ese material fibrinoso referido, a nivel del pericardio y se ha descrito una gradual transformación de la fibrina, por un proceso de organización y formación de colágeno, en adherencias pericárdicas fibrosas y denso engrosamiento pericárdico. Ocasionalmente esto culmina en una parcial o generalizada constricción del corazón.

También, otros sondeos ecocardiográficos llevados a cabo en urémicos dializados, sin síntomas indicativos de derrame pericárdico descubrieron la presencia de éste en una elevada proporción de casos (55).

Ante la presencia de pericarditis, acompañada de todo el cortejo sintomático que la caracteriza: Dolor precordial, fiebre, leucocitosis, arritmias, hipotensión e intolerancia a la ultrafiltración, roce pericárdico y derrame. O bien de simple efusión pericárdica, detectada en la exploración ecocardiográfica. Se pensará que puedan surgir complicaciones como:

- Taponamiento cardíaco.
- Hemopericardio (generalmente debido al exceso de heparina, por lo que será conveniente vigilar la anticoagulación durante la hemodiálisis).
- Miocarditis. Cuando se afecta el miocardio parietal. Desencadena arritmias e insuficiencia cardíaca, que responde bien a la digital y a los antiinflamatorios.

3. Insuficiencia cardíaca

Es una de las principales causas de muerte en pacientes urémicos dializados periódicamente. Su patogenia es multifactorial:

- Hipertensión arterial. Presente con frecuencia en la situación de insuficiencia renal crónica, debido a un aumento de las resistencias periféricas, a una sobrecarga de volumen, o bien, a ambas. La hipertensión conduce a una hipertrofia ventricular en un gran porcentaje de casos (14), la cual puede acompañarse de un aumento del gasto cardíaco y arritmias.
- Anemia. Provoca un incremento del gasto cardíaco (18).
- Arterioesclerosis coronaria. Produce daño isquémico en el miocardio y disfunción del mismo (27, 28, 48).
- Fístula arteriovenosa. Al igual que la anemia, desencadena la elevación del gasto cardíaco (16).

- Malnutrición (a veces presente en enfermos urémicos). Condiciona una reducción del aporte de energía al miocardio, lo cual llega a dañarlo.
- Enfermedades sistémicas asociadas: Vasculitis, Amiloidosis.
- Aumento de los niveles del péptido atrial en plasma (38). Se ha observado que pacientes con péptido atrial elevado, poseen mayor riesgo de sobrecarga volumétrica, por lo cual es importante su diagnóstico temprano.

Dada su frecuencia, la insuficiencia cardíaca habrá de evitarse con medidas preventivas como:

- Diagnóstico del factor natriurético en sangre, para establecer un adecuado control de la ingesta de sal y agua y de la ultrafiltración, especialmente en aquellos enfermos que se demuestren cifras incrementadas.
- Vigilancia de la presión arterial e introducción de hipotensores en el tratamiento, si fuese preciso.
- Evitar el exceso de metabolitos acumulados en la uremia, que pueden inhibir la función cardíaca.
- Instaurar una terapia contra la anemia, evitando, en primer lugar las pérdidas de sangre, recomendando una nutrición idónea, aplicando preparados de hierro y, si esto no bastase, introduciendo una pauta con Eritropoyetina (19).
- Examinar periódicamente las cifras de lípidos en sangre, a fin de controlar el riesgo que supone su aumento para ocasionar enfermedad ateromatosa.

- Seguimiento regular con métodos diagnósticos asequibles, como el electrocardiograma y el ecocardiograma, con los que se dispondrá de una valoración objetiva de la evolución de los pacientes.

4. Arterioesclerosis coronaria (27, 28)

Su incidencia es alta en urémicos dializados periódicamente y contribuye a la morbi/mortalidad de los mismos.

Ya se han mencionado los factores de riesgo que la desencadenarían (como la elevación de lípidos plasmáticos entre otros).

Es frecuente la aparición de dolor angoroso en pacientes dializados durante largo período de tiempo (56). Este síntoma, la mayoría de las veces, revela cardiopatía isquémica y coronariopatía, aunque minoritariamente puede deberse a otras causas.

Por todo ello, es importante, como ya se ha reseñado, elaborar un diagnóstico precoz para aplicar las medidas preventivas adecuadas o bien, el tratamiento correcto.

5. Endocarditis bacteriana

Es una de las alteraciones con posibilidad de presentarse en pacientes urémicos por diferentes causas, entre las cuales se hallan:

- Inmunodepresión debida a la propia insuficiencia renal.
- Infecciones cuya vía de entrada es la fistula arteriovenosa.
- Anomalías valvulares.

El diagnóstico se establece ante las manifestaciones clínicas, confirmadas por ecocardiografía y cultivos positivos.

El tratamiento se llevará a cabo con antibióticos específicos contra el germen causal.

6. Arritmias (45, 46, 47, 57)

Aparecen con frecuencia en enfermos dializados e inciden más en aquellos con disfunción cardíaca preexistente. Durante la hemodiálisis son más abundante, pero ésta no parece ser la causa directa de las mismas. En ocasiones, se relacionan con el descenso del potasio que acontece en el transcurso de aquélla. También el aumento del calcio podría originarlas.

También se las ha atribuido a las alteraciones del pH y al efecto vasodilatador del acetato empleado en la diálisis.

Se han objetivado diferentes clases de arritmias durante la hemodiálisis, como son:

- Taquicardia sinusal.

- Arritmias supraventriculares.
- Extrasístoles monomórficas ventriculares.
- Extrasístoles polimórficas ventriculares.
- Extrasístoles completos.

Existen factores de riesgo, que deben tenerse en cuenta para evitar la aparición de arritmias, tales serían:

- Cardiomiopatía urémica (se debería instaurar una diálisis eficaz para evitar el daño que las toxinas acumuladas en la uremia pudieran ejercer sobre el miocardio).
- Enfermedad cardíaca isquémica.
- Pericarditis.
- Enfermedades sistémicas que además involucran al corazón, como la Amiloidosis.
- Hiperpotasemia, cuyos efectos nocivos a nivel cardíaco son mayores si se asocia a hipocalcemia y a acidosis.
- Hipoxia. Se objetiva con mayor frecuencia durante la diálisis con Acetato. Se deberá valorar su repercusión en el paciente y si es factible, introducir el Bicarbonato como tampón en la solución dializante (58).

7. Disfunción del Ventrículo Izquierdo (3, 59, 65, 72, 84)

Tras realizar numerosos estudios sobre la funcionalidad del Ventrículo Izquierdo en la uremia y cómo se modifica ésta con la hemodiálisis (59), se han comprobado diferentes alteraciones:

- Gasto e índice cardíacos elevados. Esto se debería a la sobrecarga de volumen, la anemia y la fístula arteriovenosa.
- Disminución de los valores de la fracción de eyección y de la velocidad de acortamiento circunferencial media. Ambas circunstancias indican un empeoramiento en la contractilidad del miocardio.

Por otra parte, la hemodiálisis introduce modificaciones que influirían en el rendimiento ventricular, como son:

- La presión arterial.
- El volumen extracelular.
- El pH.
- El Acetato contenido en la solución dializante.
- Las concentraciones de calcio y potasio.

Estos factores y los efectos que ocasionan sus cambios sobre el ventrículo izquierdo, durante la hemodiálisis, se detallarán más adelante. Ahora sólo se mencionarán algunas observaciones postdialíticas, tales como:

- Aumento de la Velocidad de Acortamiento circunferencial media (más evidente si se encontraba alterado previamente).
- Aumento del movimiento de la pared posterior del Ventrículo izquierdo.
- Incremento en la velocidad del movimiento del septo interventricular.
- Incremento en la fracción de eyección.
- Disminución de los diámetros sistólico y diastólico ventriculares.

En los pacientes que ya presentan un trastorno miocárdico, estas respuestas pueden no acontecer o encontrarse atenuadas.

Los efectos de la hemodiálisis a nivel ventricular (50), dependen de las características de los enfermos y se objetivarán en ellos, todos los mencionados, bien algunos o bien ninguno.

Métodos empleados en el estudio del corazón urémico

Los datos objetivos acerca de la situación cardíaca en la uremia se han obtenido al emplear diferentes medios, tanto de experimentación, como de diagnóstico clínico habitual.

De este modo se dispone de información aportada por los siguientes métodos:

1. Anatomopatológicos

Al efectuar la autopsia de enfermos urémicos, el estudio cardíaco muestra degeneración grasa difusa, fibras miocárdicas hinchadas y borradas, edema intersticial y fibrosis.

Todos estos cambios histológicos también se dan en la anemia, la hipertensión arterial y los disturbios electrolíticos, sin estar relacionados directamente con la uremia. Por esta razón se retorna a la duda de si la alteración cardíaca es propia de la uremia o consecuencia de los disturbios, ya descritos, que ella conlleva.

2. Radiológicos

En la radiología de tórax efectuada en pacientes con insuficiencia renal crónica, es frecuente visualizar, por una parte, una silueta cardíaca aumentada de tamaño (modificación a la que se aludió con anterioridad al mencionar la pericarditis urémica) y, por otra, una imagen de "edema pulmonar" (61), que se extiende desde los hilos en forma de "alas de mariposa", sin que exista congestión venosa.

También se ha planteado, si este modelo radiológico es sólo característico de la uremia. En él existen zonas pulmonares periféricas claras, que corresponderían a espacios hiperventilados por la acidosis urémica.

Además, se sabe de la presencia de líquido alveolar rico en proteínas y fibrina que puede ser originado por el aumento de la permeabilidad capilar causado por las toxinas urémicas.

No siempre se admite la realidad de una "Neumonitis urémica", puesto que el cuadro pulmonar no es así en todos los enfermos, ni suele guardar relación con las cifras de urea.

Sin embargo, los enfermos que muestran una imagen radiológica descrita, padecen frecuentemente insuficiencia cardíaca izquierda o una congestión venosa de otro origen.

3. Electrocardiográficos

Con respecto a la electrocardiografía, en pacientes dializados (62), se han visto las siguientes modificaciones:

- Disminución del voltaje del complejo QRS, inversión de la onda T y elevación del ST, por pericarditis difusa.
- Prolongación del intervalo QT y, más habitual, del segmento ST, por la presencia de hipocalcemia.
- Ondas T altas y delgadas en derivaciones precordiales, prolongación del PR y complejos ensanchados, por hiperpotasemia.
- Aumento del voltaje del QRS, por hipertrofia ventricular.
- Onda Q y elevación del ST, en el infarto.

- QT alargado, T ancha y depresión del ST, en caso de hipopotasemia (su incidencia es menos frecuente que las anteriores).

Las características electrocardiográficas descritas, se originan por la repercusión cardíaca de alteraciones que ocurren en la insuficiencia renal (por ejemplo los disturbios electrolíticos). Gran parte de ellas, si no traducen un daño irreversible, como el infarto, llegan a desaparecer tras el trasplante y, consiguientemente, la restauración de la función renal.

4. Ecocardiografía

El ecocardiograma resulta ser un medio de diagnóstico útil para el seguimiento clínico de los pacientes urémicos en hemodiálisis de mantenimiento.

Ha permitido demostrar alteraciones ya sospechadas, como se ha reseñado, en la insuficiencia renal crónica. Además permite comprobar las modificaciones inducidas por la diálisis, a nivel del corazón, como se expondrá más adelante.

5. Roentgenografía

Tiene un valor limitado. Se emplea como medio de despistaje de patología, pero es superado por otros tests diagnósticos.

6. Escintigrafía cardíaca con radioisótopos

Desempeña dos funciones principalmente:

- Informar sobre la perfusión miocárdica.
- Evaluar y cuantificar el rendimiento cardíaco funcional.

Los radioisótopos empleados son: El Talio 201 (valora estados isquémicos y la perfusión coronaria) y el Tecnecio 99 (específico en caso de infarto de miocardio).

Ambos son empleados en situaciones clínicas que requieren una confirmación diagnóstica, como la disfunción ventricular, la cual precisa una definición clara de su severidad.

Del mismo modo, también se aplican en los siguientes casos:

- Diferenciación de hipocinesia focal o difusa frente a un aneurisma ventricular.
- Determinación de la reserva funcional, derecha o izquierda, en pacientes con sospecha o conocimiento de enfermedad coronaria, valvular o miocárdica, tras el ejercicio.
- Valoración de los efectos de la terapéutica aplicada.
- Definición de la función ventricular global.
- Diagnóstico de complicaciones del infarto miocárdico, como defecto ventricular septal, aneurisma del ventrículo izquierdo y formación de trombos intracardíacos.

7. Cateterización cardíaca

Aporta información sobre la existencia de derrame pericárdico o bien insuficiencia cardíaca congestiva. Se indica especialmente en enfermos que han sufrido infarto.

Es una técnica agresiva, por lo que no se prodiga su empleo en pacientes urémicos, aunque puede indicarse en casos de hipotensión intradialítica, a fin de diagnosticar las posibles alteraciones causales como:

- Pericarditis constrictiva.
- Cardiomiopatía restrictiva.
- Disfunción diastólica del Ventrículo izquierdo.
- Depleción de volumen.
- Derrame pericárdico con taponamiento subclínico.
- Isquemia ventricular izquierda.
- Estenosis mitral o aórtica.

Después de haber expuesto la anterior relación entre la insuficiencia renal crónica y la enfermedad cardíaca, se pasará seguidamente a explicar los mecanismos que actúan sobre el corazón urémico, las modificaciones que ejerce la hemodiálisis y los resultados de diversos estudios llevados a cabo para confirmar las diferentes hipótesis planteadas al respecto.

Como ya se ha mencionado, existen diferentes opiniones respecto a que la uremia provoque un deterioro directo en el corazón y que la miocar-

diopatía urémica forme parte del síndrome. Se consideran así complicaciones urémicas, la pericarditis y la congestión vascular pulmonar, sin embargo, la implicación miocárdica específica es más difícil de demostrar.

Está comprobado que a la uremia se asocian: Hipertensión arterial, aumento de la volemia, anemia, alteraciones electrolíticas y enfermedad coronaria obstructiva y que los pacientes pueden presentar, en algún momento de su evolución clínica, insuficiencia cardíaca, arritmias y variaciones en el trazado electrocardiográfico (63).

A pesar de los estudios histológicos efectuados en el corazón de enfermos con insuficiencia renal crónica, no se han logrado definir lesiones miocárdicas típicas (64). Al respecto, sólo se elaboran hipótesis, como que las toxinas urémicas pudieran influir en los cambios estructurales, o bien, que el déficit de vitamina D, el transporte del calcio alterado y otras modificaciones metabólicas, ocasionarían una imperfecta función miocárdica. Esto se apoya en el hecho de que, al corregir los disturbios del metabolismo, el rendimiento cardíaco regresa a la normalidad.

Además, las rutas de investigación se han dirigido hacia el uso de parámetros que eluciden la situación funcional del corazón en la insuficiencia renal crónica (65): De esta forma se sugiere que el trabajo cardíaco aparece aumentado y que hay un aumento de la masa miocárdica, que resulta en una mayor demanda de oxígeno por el miocardio. Si a

ello se suma una persistente sobrecarga de presión-volumen y una severa anemia, todos estos factores conducen a la patología miocárdica.

Muchos de los trabajos realizados para medir el estado cardíaco en la insuficiencia renal crónica, empleando técnicas, preferentemente no invasivas (66) (dado el peligro de infección que conllevan y el déficit inmunológico de los pacientes) han demostrado elevaciones significativas en la presión final diastólica, el índice cardíaco, el trabajo del ventrículo izquierdo, el volumen de eyección y las resistencias periféricas.

Modificaciones funcionales cardíacas en pacientes urémicos. Su relación con la hemodiálisis

Es con la aparición de técnicas exploratorias inocuas para los enfermos, como la ecocardiografía, cuando han proliferado los estudios acerca del estado cardíaco en la uremia y, sobre todo, de las modificaciones introducidas por la hemodiálisis (59, 67).

Ante todo, se ha estudiado con interés, el comportamiento de la función ventricular y se ha observado que la respuesta del ventrículo izquierdo varía según sean sus volúmenes (sistólico y diastólico), el grosor de su pared y el estado de contractilidad del miocardio antes de la hemodiálisis.

Rendimiento del ventrículo izquierdo

Atendiendo al rendimiento del ventrículo izquierdo (68), las variables fisiológicas que influyen en el mismo son:

- Precarga.
- Postcarga.
- Contractilidad miocárdica.
- Tasa cardíaca.

Todos estos determinantes, pudieran resultar afectados por factores relacionados con la hemodiálisis.

Así:

- La tasa de ultrafiltración y la concentración de sodio en la solución dializante afectan a la PRECARGA.

La depleción de volumen plasmático que conlleva la hemodiálisis conduciría a la disminución de la precarga del Ventrículo Izquierdo.

- LA CONTRACTILIDAD MIOCÁRDICA estaría afectada por:
 - El acetato que contiene la solución dializante, el cual podría tener un efecto inotrópico positivo (69).
 - El estado hiperdinámico, consecuencia de la anemia (la mayoría de las veces presente en los urémicos) y la fístula arteriovenosa.

- La hipotensión durante la diálisis (70) que ocurre, entre otras causas, por disminución del volumen plasmático y de las resistencias periféricas (49, 51, 52).
- La dilatación del ventrículo izquierdo, que aparece con frecuencia en pacientes dializados, origina una reducción del estado contráctil del miocardio.

El conocimiento de la enfermedad cardíaca en la uremia (6) y la introducción de la hemodiálisis como tratamiento sustitutorio de la función renal, de manera periódica y en espacios de tiempo prolongados (lo cual permite la supervivencia de los enfermos), ha movido el interés por saber cómo responde el corazón ante los cambios de volumen y electrolíticos, que acontecen durante la hemodiálisis y, si el estado previo a la misma, condiciona su comportamiento.

Alteraciones ecocardiográficas halladas en la uremia

Los estudios ecocardiográficos realizados a fin de averiguar las alteraciones cardíacas que surgirían en la situación urémica y cómo éstas influirían en la respuesta ante la hemodiálisis (71) han encontrado diferentes resultados, que se exponen a continuación:

1. Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo, a la que ya se ha aludido y que condiciona el rendimiento del mismo al realizar la hemodiálisis periódica.

2. Aumento de la velocidad de acortamiento circunferencial media (Vcf M) después de la hemodiálisis. Esto significaría (dado que la Vcf es un parámetro que indica el grado de contractilidad miocárdica), que esta técnica mejoraría el rendimiento ventricular (72).

Sin embargo, existen teorías diversas al respecto de la afirmación reseñada y algunas apoyan que la Vcf M sólo aumentaría postdiálisis, si previamente se encontrara disminuida (por debajo de valores tomados como normales). Esto induciría a pensar que, en casos de contractilidad miocárdica afectada, ésta mejoraría con la hemodiálisis. Sin embargo, cuando la contractilidad miocárdica del ventrículo izquierdo no presentara alteración prediálisis (Vcf M en niveles de normalidad) ésta no modificaría ese parámetro.

También se ha comunicado la observación de que, si el volumen al final de la diástole del ventrículo izquierdo, es normal prediálisis, la Vcf M aumenta después de la misma. Mientras que si el volumen al fin de diástole del ventrículo izquierdo está aumentado prediálisis, la Vcf M, no se modificaría postdiálisis.

Las causas que se citan para justificar el aumento de Vcf M postdiálisis son: La disminución de la postcarga, el aumento de la tasa cardíaca, la corrección de la acidosis y el aumento de la calcemia (73). Todas ellas contribuirían a mejorar la contractilidad miocárdica.

Por tanto, el estado de contractilidad miocárdica y el volumen final de diástole del Ventrículo Izquierdo, antes de la hemodiálisis, determinarían los efectos de ésta sobre la función ventricular (74).

3. Grosor de la pared del Ventrículo Izquierdo.

4. Grosor del Septo Interventricular.

Amos hallazgos, coincidentes, indicarian la existencia de una hipertrofia concéntrica del Ventrículo Izquierdo.

5. Aumento del volumen al final de la diástole del Ventrículo Izquierdo.

6. Aumento del Gasto Cardíaco.

Al plantear el estudio de las repercusiones originadas por la hemodiálisis en el comportamiento del Ventrículo Izquierdo, empleando para ello la ecocardiografía, ha de tenerse en cuenta que los parámetros ecocardiográficos considerados como medidores del rendimiento del Ventrículo Izquierdo son:

- El volumen del ventrículo izquierdo al final de la diástole (VEDVI).
- El Volumen de Eyección.
- El Gasto Cardíaco (G.C.), que es el resultado del producto del volumen de eyección por la tasa cardíaca ($G.C. = V.E. \times T.C.$).

- El índice cardíaco (I.C.), que es el cociente entre el gasto cardíaco y la superficie corporal (Sc)

$$I.C. = \frac{G.C.}{Sc}$$

- La Fracción de Eyección.
- La velocidad de acortamiento medio circunferencial.
- La Fracción de Acortamiento.

Repercusión de la hemodiálisis en los parámetros ecocardiográficos

En investigaciones ecocardiográficas realizadas después de la hemodiálisis (71, 72, 73, 74), se ha objetivado:

- Descenso del Volumen sistólico del Ventrículo Izquierdo.
- Descenso del Volumen diastólico del Ventrículo Izquierdo.
- Disminución del tamaño del Ventrículo Izquierdo (que viene dado por los diámetros al final de la diástole y de la sístole).
- Disminución del Volumen de Eyección.
- Respecto al Gasto Cardíaco, no se ha establecido un criterio uniforme. En algunos trabajos, no se ha comprobado modificación alguna de este parámetro tras la hemodiálisis (55), mientras que en otros sí parecen demostrarse variaciones (58).

Los cambios en los volúmenes del Ventrículo Izquierdo, así como en sus diámetros internos, que acontecen tras la hemodiálisis, se justifica-

rían por la pérdida de volumen que conlleva la misma, debida a la ultrafiltración.

Por las experiencias realizadas hasta ahora, se deduce que, si de forma sistemática se hacen ecocardiogramas a pacientes que siguen tratamiento con hemodiálisis periódica, se halla, en un considerable porcentaje de ellos, una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (coincidente en ocasiones con historia hipertensiva de larga duración, pero no siempre, aunque son minoría los enfermos con hipertrofia ventricular concéntrica no hipertensos y que padecen insuficiencia renal crónica, en diálisis de mantenimiento), un aumento de la masa de dicho ventrículo (también de más predominio en urémicos hipertensos) y una no despreciable incidencia de derrame pericárdico, sin síntomas clínicos acompañantes (54).

Aunque también, realizando ecocardiogramas a amplias series de enfermos en diálisis periódica, se ha comprobado la existencia de hipertrofia septal asimétrica (39) en un significativo porcentaje de los mismos, los cuales presentaban una presión arterial normal.

Esta modalidad de hipertrofia ventricular podría ser considerada como una forma, focal y temprana, de implicación miocárdica (causada por la uremia).

Alrededor de este descubrimiento ecocardiográfico, giran multitud de hipótesis. Ya se ha aludido anteriormente, en diversas ocasiones, a los factores de riesgo que se suman en los pacientes urémicos dializa-

do: Estado hiperquinético, cambios electrolíticos, bruscas variaciones volumétricas (32), las modificaciones del pH y de la osmolaridad (75), las alteraciones de los lípidos y del metabolismo calcio-fósforo. Además de la hipertensión, que es frecuente.

Pero si, dejando a un lado estas circunstancias, existiera una cardiomiopatía propia de la uremia, es una opinión controvertida (76), que no todas las hipótesis comparten y apoyan.

Por esta razón, ante la hipertrofia septal asimétrica en un determinado número de pacientes dializados, vista mediante ecocardiografía, se plantea la duda de si su causa fuera el estado urémico (con las alteraciones orgánicas que éste conlleva) o bien radicara en las modificaciones ajenas y añadidas a él (como la hipertensión arterial), ya que la incidencia de hipertrofia septal asimétrica, cuando la presión arterial es normal, ha sido referida como poco significativa a nivel estadístico.

Antes de proseguir con la exposición de los hallazgos referentes a las modificaciones cardíacas que se han constatado en enfermos con insuficiencia renal crónica en diálisis de mantenimiento, empleando diferentes medios exploratorios, entre los que se cuenta la ecocardiografía (77), es conveniente, en primer lugar, mencionar los parámetros que, mediante el ecocardiograma, aportan una idea sobre el estado contráctil del miocardio. Y después, los signos ecocardiográficos que definen alteraciones cardíacas que, con una mayor incidencia se han encontrado

al estudiar esos pacientes. De este modo, se dispondrá de una base para las referencias posteriores.

Índices ecocardiográficos de contractilidad miocárdica ventricular

Existen dos parámetros, que se obtienen mediante la interpretación del ecocardiograma y que reflejan la contractilidad miocárdica. A ellos ya se ha aludido, son:

1. Fracción de eyección (F.E.)

Se define como el cociente entre el Volumen de eyección y el Volumen al final de la diástole del Ventrículo Izquierdo (VEDVI) por cien.

Se expresa con la fórmula:

$$F.E. = \frac{\text{Volumen de Eyección}}{\text{VEDVI}} \times 100$$

Cuando ocurren alteraciones en la contractilidad, el valor de la Fracción de Eyección DISMINUYE.

Esto se explica, porque, al fracasar la acción de bomba del Ventrículo Izquierdo y aumentar el volumen telediastólico, no acompañándose éste de un incremento paralelo en el volumen de eyección, acontece una disminución en la relación. Volumen de eyección/Volumen diastólico, lo cual conlleva al descenso de la Fracción de Eyección.

2. Velocidad de acortamiento circunferencial (Vcf)

Permite evaluar igualmente, el estado contráctil del miocardio ventricular.

Viene dada por la fórmula:

$$Vcf = \frac{\text{Circunferencia diastólica} - \text{Circunferencia sistólica}}{dt}$$

se expresa en Circunferencias/segundo.

Se debe sospechar la existencia de contractilidad alterada, cuando las cifras de Vcf estén disminuidas.

Además de estos dos parámetros determinados ecocardiográficamente, hay otros dos, como son: La medida de la contracción de la pared posterior ventricular y la de la máxima amplitud del desplazamiento de ésta, que también se han considerado, junto con la Fracción de Eyección y la Vcf, como índices de la función global del Ventriculo Izquierdo.

Características ecocardiográficas de alteraciones cardíacas frecuentes en pacientes con insuficiencia renal crónica

Atendiendo a las modificaciones cardíacas encontradas en urémicos y los signos ecocardiográficos que las caracteriza (78), puede hallarse:

1. Sobrecarga sistólica del Ventriculo Izquierdo

Está causada, en numerosas ocasiones, por la hipertensión arterial que, con frecuencia, incide en la Insuficiencia Renal Crónica.

Se traduce, en el ecocardiograma, por un aumento del grosor de la pared posterior del Ventriculo Izquierdo y del tabique Interventricular.

Este engrosamiento puede ser simétrico (en igual proporción ambas paredes, con relación grosor tabique/grosor pared alrededor de 1), o bien, asimétrico, habiendo entonces, una marcada desproporción en el grosor del tabique, respecto a la pared libre. En estos casos hay que diferenciarlo de la hipertrofia septal asimétrica.

2. Deterioro de la función ventricular izquierda

Puede aparecer en caso de miocardiopatía congestiva, por ejemplo.

En esta circunstancia, la cavidad ventricular presenta un diámetro aumentado, con hipocontractilidad de sus paredes.

3. Hipertrofia septal asimétrica

Se asocia frecuentemente a Hipertensión arterial. En el ecocardiograma se define por:

- Crecimiento desproporcionado del tabique respecto a la pared libre, con relación entre ambos mayor de 1,3 o 1,5.
- Disminución de la velocidad de contracción del tabique interventricular y del coeficiente de engrosamiento sistólico del tabique.
- Incremento del coeficiente de acortamiento sistólico de la pared respecto al tabique.
- Tracto de salida del Ventrículo Izquierdo (medido desde la válvula mitral hasta el tabique), normal o ligeramente aumentado.
- No se objetiva movimiento sistólico anterior de la valva septal.
- Pendiente diastólica EF de la valva mitral, disminuida.
- No se observa colapso mesosistólico de las sigmoides aórticas.

4. Miocardiopatía hipertrófica

La alteración fundamental es el aumento del grosor de la pared ventricular. Sus signos ecocardiográficos son:

- Aumento desproporcionado del grosor del tabique, generalmente superior al de la pared libre, con relación entre ambos superior a 1,3 mm. En algunos casos, la pared libre puede estar engrosada en la misma proporción.
- Disminución de la velocidad de contracción del tabique interventricular.
- Disminución del coeficiente de engrosamiento sistólico del tabique.
- Disminución de los diámetros de la cavidad ventricular izquierda.
- Fracción de eyección, generalmente, aumentada.

- Vcf, normal.
- Incremento del coeficiente de acortamiento sistólico de la pared respecto al tabique.
- Velocidad media de contracción de la pared libre, generalmente aumentada.
- Disminución del tracto de salida del ventrículo izquierdo (medido desde el punto de cierre de la mitral hasta la superficie septal izquierda).
- Movimiento sistólico anterior de la valva septal de la mitral hacia el tabique, de grado variable.
- Disminución de la pendiente diastólica EF de la válvula mitral.
- Alteración del nivel de implantación de la válvula mitral, más próxima al tabique y más alejada de la pared libre del Ventrículo Izquierdo.
- Disminución de la amplitud de desplazamiento de la valva septal de la mitral en protodiástole, contactando con el tabique interventricular.
- Colapso mesosistólico de las sigmoides aórticas, característico en las formas con significativa obstrucción.

5. Miocardiopatía congestiva

Es una afectación miocárdica en la que existe alteración de la capacidad contráctil del músculo cardíaco, con deterioro en la función sistólica.

El patrón ecocardiográfico que se halla en las miocardiopatías con dilatación de la cavidad ventricular e hipocontractilidad de las paredes (congestiva), es semejante al encontrado en la enfermedad de las arterias coronarias con grave daño miocárdico. Como ya se mencionó, los enfermos urémicos crónicos, en diálisis de mantenimiento, pueden, en algún momento de su evolución clínica, desarrollar una coronariopatía. Por esta razón, se cree conveniente citar las características ecocardiográficas, ya que, además, el pronóstico es más favorable cuando hay sólo hipertrofia de la pared (miocardiopatía hipertrófica), que cuando se ha producido una gran dilatación e importante deterioro de la función ventricular.

De este modo, en el ecocardiograma de la miocardiopatía hipertrófica aparece:

- Dilatación de los diámetros de la cavidad ventricular izquierda, con espesor normal de las paredes ventriculares.
- Disminución de la velocidad media de contracción.
- Disminución de la fracción de eyección y del coeficiente de acortamiento sistólico.
- Tracto de salida del ventrículo derecho amplificado.
- Grosor del tabique interventricular normal.
- Disminución de la velocidad de contracción del tabique.
- Disminución de la amplitud de desplazamiento de la valva mitral anterior de la mitral con rápida pendiente diastólica EF.
- Aumento de la excursión de la valva posterior de la mitral.

- Imagen de las cuerdas tendíneas probablemente superpuestas a los ecos de la válvula mitral.
- Cierre diastólico rápido y precoz de la válvula mitral.
- Disminución de la amplitud de la apertura sistólica de las sigmoides aórticas.
- Incremento del tamaño de la aurícula izquierda.

Patrones ecocardiográficos tomados como referencia en el estudio de las repercusiones de la hemodiálisis sobre el corazón

Definidas ya, ecocardiográficamente, las diversas alteraciones que con abundante frecuencia se encuentran en la Insuficiencia renal crónica. Dado que, además, existe una polémica en torno a la realidad de la miocardiopatía urémica, en adelante se expondrán diferentes hipótesis planteadas y que han surgido de estudios efectuados a pacientes urémicos. Gran parte de ellos han tomado como referencia los patrones ecocardiográficos.

De esta manera, se han planteado trabajos basados en comprobar los cambios ocurridos en la Fracción de Eyección (79).

Escogiendo un grupo de enfermos con Insuficiencia renal crónica en hemodiálisis de mantenimiento y midiendo la Fracción de eyección antes de la diálisis, se obtuvo una idea del estado inotrópico del corazón en condiciones basales. Ante los resultados, se consideraron dos grupos de pacientes: Con fracción de eyección normal y con Fracción de

eyección disminuida. Al finalizar la hemodiálisis, volvió a determinarse el valor de la misma, con objeto de conocer sus repercusiones sobre el parámetro evaluado. Los autores de esta investigación (79) concluyen que:

- Cuando la Fracción de eyección era normal prediálisis (lo cual indicaba una buena contractilidad miocárdica), no variaba después de la misma.
- Cuando la Fracción de eyección estaba disminuida prediálisis (lo que sugiere la existencia de alteración en la contractilidad miocárdica), aumentaba tras finalizar ésta. Ello mostraba una mejoría en el estado contráctil, que previamente permanecía alterado.

Al igual que el estudio comentado, se han efectuado otros, basados en las determinaciones ecocardiográficas antes y después de la diálisis (71, 73, 80). Los resultados de ellos coinciden en que la función miocárdica, deprimida por la uremia, mejoraría con la hemodiálisis. Incluso se ha insinuado que, con una terapia dialítica adecuada y bien tolerada, las alteraciones cardíacas revertirían, volviendo a límites de normalidad tanto el tamaño ventricular, como la contractilidad miocárdica (definida ésta por un aumento de la Fracción de eyección).

Siguiendo en la línea de las investigaciones sobre los efectos ecocardiográficos ocasionados por la hemodiálisis (55), se ha referido el hallazgo de una dilatación del ventrículo izquierdo, en un número significativamente elevado de los enfermos estudiados. Esta dilatación ventricular se diagnosticaría ante unos diámetros ventriculares (fun-

damentalmente el correspondiente al final de la diástole) aumentados. Cuando esto acontece, en situación basal (prediálisis), después de haber realizado ésta, se observa un significativo descenso del índice de eyección y del índice cardíaco medio, aunque no aparecerían cambios en la tasa cardíaca media, ni en la Vcf media.

Cuando se examinaron pacientes urémicos crónicos con dilatación del ventrículo izquierdo, no todos poseen igual contractilidad miocárdica del mismo. En algunos se encuentra disminuida antes de la diálisis y en otros es normal.

El indagar las interrelaciones de Vcf media, diámetro al fin de diástole del ventrículo izquierdo (DEDVI) y el grosor de la pared posterior y/o septal del ventrículo izquierdo, proporciona un conocimiento adicional del efecto de la hemodiálisis en el rendimiento de éste. Por ello, tomando como variables predialíticas: DEDVI y Vcf media, se podrían predecir los cambios que ésta introduciría en el rendimiento ventricular, basándose en los estudios experimentales que se han llevado a cabo (63).

Por lo ya reseñado, existen opiniones concordantes en que la hemodiálisis ejercería un efecto beneficioso sobre el rendimiento miocárdico (aumentando la contractilidad) así como sobre el tamaño ventricular (disminuyéndolo) y sobre los volúmenes ventriculares (disminuyéndolos igualmente).

Se debe mencionar, que los pacientes urémicos, incluso bien mantenidos clínicamente con hemodiálisis, muestran diversos cambios funcionales cardíacos y circulatorios, los cuales estarían relacionados primariamente con disturbios metabólicos. En algunas ocasiones, estas alteraciones podrían corregirse sólo por ultrafiltración (68). Habrá de tenerse en cuenta que la sobrehidratación, aún en ausencia de insuficiencia cardíaca, es peligrosa para el paciente urémico, porque el Ventrículo izquierdo, desarrolla más tensión cuando es sometido a una dilatación aguda, junto con una presión de carga, que está frecuentemente aumentada en la uremia.

Podría suceder, incluso, que un agrandamiento ventricular, como consecuencia de un aumento de volumen rápido (por ingesta de líquido incontrolada, por ejemplo) llevara a un paro cardíaco, sin signos previos de insuficiencia cardíaca.

Por ello, es conveniente vigilar a las personas a las que se practica hemodiálisis periódica y reconocer determinados signos clínicos, que desembocarían, posiblemente, en la insuficiencia cardíaca, como son: Medidas de la silueta cardíaca en radiografías efectuadas, Ondas "a" prominentes en el apexcardiograma o sonidos de galope en la auscultación.

En los enfermos dializados, se tendrá presente, que en algún momento de su evolución sufran insuficiencia cardíaca, por la suma de factores etiológicos como: Sobrecarga de volumen, hipertensión arterial, anemia o cardiopatía de base, entre otros. También se ha discutido si la de-

teriorada situación cardíaca que presentan algunos urémicos se debería a un excesivo desarrollo de la Fístula arteriovenosa, que es utilizada como acceso venoso en la hemodiálisis. Este pensamiento, ha llevado a practicar estudios en pacientes en los que se sospechaba una negativa repercusión de la fístula (17), valorando, mediante ecocardiografía, la situación cardíaca antes y después de ocluir el shunt arterio-venoso.

Tras la realización de las mencionadas investigaciones, se ha visto que, los enfermos con buen funcionamiento del ventrículo izquierdo previo al cierre del shunt, experimentaron una ligera disminución de la Vcf y de la Fracción de Eyección, poco significativa y manteniéndose en los límites normales después de la oclusión. Sin embargo aquéllos en los que se demostró deteriorada función ventricular, expresada en bajos niveles de Vcf y Fracción de Eyección, al serles cerrado el shunt, manifestaron una discreta mejoría en la contractilidad miocárdica (representada por un aumento leve en los parámetros medidos). En estos pacientes, también coincidían una hipertrofia septal y ventricular y, además, referían una historia clínica con hipertensión arterial mantenida durante largo tiempo.

Con todo lo observado en los diferentes estudios, se podría decir que una fístula arterio-venosa de pequeño calibre, beneficiaría a los enfermos en los que se demostrara inadecuada contractilidad e hipertrofia ventricular.

Polémica en torno al origen de las alteraciones cardíacas comprobadas en pacientes con insuficiencia renal crónica; en hemodiálisis de mantenimiento. Toxinas urémicas

Con lo mencionado hasta aquí, se comprende que la hemodiálisis, cuidando efectuarla en óptimas condiciones, conduce a una mejoría de la función ventricular, pero la causa de ello, no es sólo el recambio de toxinas urémicas que acontece durante la misma, o la restauración de la homeostasis metabólica, o la disminución del volumen del ventrículo izquierdo, acompañado de una reducción en la tensión de la pared. Sino que el restablecimiento de la función cardíaca alterada, después de la hemodiálisis, es un fenómeno multifactorial, que engloba el conjunto de las causas citadas.

Sin embargo, como se ha mencionado en alguna ocasión, existen criterios a favor de que serían las toxinas urémicas, las responsables de la miocardiopatía específica, ya que se ha visto que, la disfunción cardíaca, aparece alrededor de siete años después de diagnosticarse la insuficiencia renal crónica, o bien, alrededor de cuatro años de hemodiálisis periódica. Aunque esta aseveración no puede generalizarse en modo alguno y sólo puede deducirse de estudios concretos.

Pero, los que defienden esta postura, se basan en la regresión de los parámetros funcionales, medidos por ecocardiografía a niveles prediálisis y su mantenimiento, al menos 24 horas después de la misma.

Continuando en la línea defensora de la reversibilidad de la afectación cardíaca en la uremia, se han llevado a cabo ecocardiogramas en pacientes trasplantados y se ha comprobado que, después de seis meses con injerto renal funcionante (81) mejoran los parámetros referidos al volumen teladiastólico, el volumen telesistólico, la masa del ventrículo izquierdo y el grosor de la pared posterior de dicho ventrículo. Si, además, acontece un cierre espontáneo de la fistula arteriovenosa, se objetiva una corrección de los valores de Vcf. Solamente, si persistiera la anemia, al noveno mes del trasplante, permanecería engrosada la pared posterior ventricular izquierda, estando corregidos el resto de los parámetros mencionados.

Esto sugiere que, al normalizarse la función renal, también mejora la función miocárdica, si ésta se hallaba alterada, cuando el enfermo se encontraba sometido a hemodiálisis periódica.

Algunas investigaciones pretenden comprobar si, lo que ya se ha visto, respecto a las alteraciones cardíacas en hemodializados adultos, ocurriría igualmente en niños insuficientes renales (82). Para ello, se practicaron ecocardiogramas antes y después de la diálisis, en una población infantil (83) y se observó, en todos los seleccionados, una función ventricular dentro de límites normales. Tan sólo, la Vcf mejoró discretamente tras la hemodiálisis (siempre dentro de un rango de normalidad, para acercarse a valores próximos a los considerados óptimos).

Alteraciones comprobadas mediante electrocardiografía, en el corazón urémico

Aunque, cada vez más, se está imponiendo la práctica de la ecocardiografía en el seguimiento clínico de los pacientes dializados periódicamente. Las alteraciones cardíacas, presentes en los enfermos renales, han sido diagnosticadas por otras técnicas, como la electrocardiografía (66), totalmente asequible en el ejercicio clínico.

También se ha empleado la monitorización cardíaca continuada (Holter), a fin de investigar, principalmente, las clases de arritmias que aparecen con frecuencia durante la hemodiálisis (47), su permanencia y efectos en los periodos posteriores a ésta.

Con respecto a ese punto, se han llevado a cabo trabajos empleando el registros electrocardiográfico continuado (Holter), durante 48 horas, en pacientes dializados. Este periodo de tiempo abarcó el día de diálisis y el posterior a la misma, comprobándose los siguientes resultados:

- Incidencia de arritmias benignas en un gran número de pacientes estudiados.
- Escasa presencia de extrasístoles ventriculares.
- Ausencia de arritmias graves durante la hemodiálisis. Estas disminuyen aumentando la concentración de potasio en la solución dializante, criterio en el cual las opiniones coinciden, llegándose a utili-

zar líquidos de diálisis con 1'7/2 y hasta 3'5 mEq. de potasio con el fin de corregir los trastornos del ritmo cardíaco aludidos.

Ventajas de la ecocardiografía utilizada en el seguimiento clínico de los pacientes urémicos

Con lo reseñado hasta aquí, acerca de las complicaciones cardíacas que pueden presentar los enfermos con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis de mantenimiento. De las modificaciones que conlleva esta técnica con respecto a la función ventricular (84) y de las comprobaciones experimentales efectuadas mediante diversos métodos de diagnóstico, principalmente ecocardiografía, es posible plantear que:

- La ecocardiografía es un método útil para estudiar al paciente urémico y podría aportar una idea predictora del comportamiento cardíaco durante la diálisis (59).
- Los parámetros ecocardiográficos más modificados en los pacientes son los referidos a la función ventricular.
- La hemodiálisis va a influir sobre la actuación del ventrículo izquierdo, dependiendo de su situación prediálisis.
- Los enfermos bien controlados y sometidos a una técnica dialítica adecuada, mantienen mejor función ventricular que los pacientes con excesivas ganancias de peso interdialisis, hipertensión rebelde al tratamiento o hiperpotasemia sostenida, además de otros disturbios metabólicos, como balances calcio-fósforo, glucemia o lipidemia alterados.

Importancia de la base empleada en la composición de las soluciones dializantes

Se ha expuesto hasta aquí, una relación de las alteraciones cardíacas que acontecen en la uremia y cómo influye la hemodíalisis sobre el funcionamiento ventricular de los pacientes en insuficiencia renal crónica. También se ha referido que, una correcta técnica hemodialítica, influye en la mejoría ventricular de muchos enfermos.

Pero, ¿Cómo se consigue la diálisis adecuada?

Las técnicas de depuración extrarrenal, cada día son más perfectas en cuanto a máquinas, filtros y soluciones dializantes.

Respecto a este último punto, se tratará seguidamente, puntualizando sobre la base también contenida en los líquidos dializantes.

La importancia del buffer que se encuentra en aquellos, radica en la especial situación metabólica que presentan los pacientes dializados. En la insuficiencia renal acontece una acidosis, que ha de ser compensada por medio de la hemodíalisis.

En condiciones normales, el metabolismo endógeno y la ingesta de alimentos, proporcionan 50-100 mEq. de hidrogeniones al día (37).

También, en el metabolismo interno, se producen ácidos. Así, el azufre y los aminoácidos son degradados a ácido sulfúrico y los fosfatos (de proteínas y fosfolípidos), pasan a ácido fosfórico.

Cuando el riñón funciona correctamente, excreta el exceso de ácidos acumulados en el organismo y regenera el bicarbonato, que va a rellenar los depósitos corporales, manteniéndose, de este modo, un equilibrio ácido-base estable.

El riñón insuficiente pierde la capacidad de excretar el exceso de ácidos, por esta razón, los pacientes urémicos se hallan en una situación de acidemia.

Repercusiones de la acidosis en el organismo

1. Corazón (85)

A nivel cardíaco, el H^+ compete con el Ca^{++} , por unirse a las proteínas del miocardio (troponina, la cual ejerce una acción inhibitoria sobre la interacción actina-miosina).

Los iones de calcio liberados del retículo sarcoplásmico, pueden estimular la contracción mecánica, uniéndose a la troponina y anulando su función inhibitoria, lo cual ocurre durante la excitación eléctrica. Durante la relajación, el Ca^{++} es desplazado desde el sarcómero al retículo sarcoplásmico y, probablemente, a las mitocondrias, quedando

libre la troponina. Consecutivamente, la tropomiosina ocupa el punto de unión y la actina y la miosina se separan.

La acidosis disminuye la cantidad de calcio liberado en cada latido y, como consecuencia, deprime la fuerza contráctil del músculo cardíaco.

También sucede, en el estado acidótico, un aumento de potasio extracelular, lo cual influiría en la contractilidad y el ritmo cardíacos. Aunque se ha objetivado depresión miocárdica durante la acidosis, incluso sin estar presente la hiperkalemia.

2. Sistema circulatorio

Además de su efecto directo sobre el corazón, la acidosis actúa a nivel vascular, originando una disminución de las resistencias periféricas e inhibiendo la respuesta al estímulo alfa-beta adrenérgico en los vasos. Estos efectos dependen del grado de acidosis y el tiempo de instauración de la misma.

3. Pulmón

En este órgano, la acidosis favorece la redistribución de la sangre desde la perifera al pulmón por:

- Aumento de la presión en la aurícula izquierda.
- Aumento de la presión en venas pulmonares y capilares.
- Aumento de la presión en arterias pulmonares.

Esto conduce a la congestión pulmonar.

4. Curva de disociación de la Hemoglobina

La acidosis ayuda a desviar la curva hacia la derecha, en un intento de proporcionar mayor cantidad de oxígeno a los tejidos.

En la acidosis crónica (como es el caso de los pacientes urémicos), la curva se desvía hacia la izquierda, con reducción de aporte de oxígeno a los tejidos e hipoxia tisular.

5. Sistema óseo

Como consecuencia de los procesos metabólicos orgánicos, se calcula la producción ácida endógena en 1 mEq./kg./día.

Esta situación de exceso de ácido, es compensada por medio de los tampones corporales y la excreción renal.

Uno de los reservorios alcalinos de los que dispone el organismo, es el hueso. en condiciones de pH ácido, se libera carbonato cálcico, de

aqué, para compensar la acidemia. Si esta situación es permanente (como en la Insuficiencia renal), se establece un balance cálcico negativo, ocasionando la desmineralización ósea.

Con estas afectaciones orgánicas, tan sólo derivadas del estado acidótico, se encuentran los pacientes urémicos. Si, además, el enfermo sufriese algún otro trastorno (pulmonar o cardiovascular) la acidosis lo agravaría.

Recuerdo histórico sobre la composición de las soluciones dializantes

Desde el comienzo de la terapia con hemodiálisis de mantenimiento, se intentó buscar la base idónea que, proporcionada durante la diálisis, compensase la acidosis de los enfermos con Insuficiencia renal.

En un principio, se empleó bicarbonato, pero pronto se advirtieron inconvenientes derivados de la precipitación de sales (de calcio y magnesio fundamentalmente), formadas al reaccionar el bicarbonato con esos iones, también presentes en la solución dializante.

Mion, en 1964, introdujo el Acetato, el cual, metabolizado rápidamente a bicarbonato en el organismo, compensaría la acidosis y evitaría la precipitación de las sales referidas.

Durante un tiempo, el acetato se consideró la base idónea. Sin embargo, se objetivaron, en algunos pacientes, (al ir aumentando el número

de los tratados), síntomas de intolerancia (86), comprendidos en un cuadro de: Náuseas, hipotensión, mareo y malestar durante la hemodiálisis. Fue entonces, cuando comenzó a cuestionarse las ventajas del Acetato.

De un tiempo a esta parte, con la introducción y perfeccionamiento de nuevas técnicas de diálisis, se ha indicado la vuelta al bicarbonato como base compensadora de la acidemia, en las soluciones dializantes.

Es preciso, ahora, detenerse a considerar los efectos del Acetato y del bicarbonato, en el organismo, por la importancia que se les concede en el estudio desarrollado y que se expondrá más adelante.

El Acetato. Efectos causados en el organismo. (87)

Durante la hemodiálisis, existe un flujo de Acetato desde la solución dializante a la sangre del paciente, a través del dializador (88).

La velocidad con la que el Acetato llega a la sangre depende de:

- El área del dializador.
- Los flujos de sangre y dializado.
- La permeabilidad del dializador.

En la primera media hora de diálisis, el acetato penetra en la sangre, a la vez que el bicarbonato sale de ella. Por esto, se comprueba un

descenso en el bicarbonato plasmático y en el pH, que agrava la acidosis previa y que resultaría significativo en pacientes con dificultad para metabolizar el acetato.

Posteriormente, el acetato se metaboliza (89) lográndose así aumentar el nivel del bicarbonato y del pH.

Cuando la hemodiálisis es de alta eficacia (hoy cada vez más empleada en el afán de reducir el tiempo de permanencia en diálisis), la cantidad de acetato que pasa al paciente es alta, al elevar, tanto los flujos, como la permeabilidad y superficie de los dializadores y, por ello, es más frecuente observar los efectos negativos del acetato.

Al final de una hemodiálisis convencional con acetato, la acidosis se corrige parcialmente, resultando un incremento del pH y del bicarbonato en la sangre del paciente. Sin embargo, algunos enfermos no muestran este ascenso del bicarbonato plasmático post-hemodiálisis con acetato, en ellos ha de sospecharse la intolerancia al mismo. Generalmente, ya presentan unas manifestaciones clínicas que sugieren esa circunstancia (90).

Además, existen dos inconvenientes cuando se emplea Acetato:

- a) La rápida corrección de la acidosis podría repercutir negativamente en la situación clínica del paciente, dados los ajustes bruscos que han de efectuarse a nivel interno. Esto se acentuaría, si ya el grado de acidosis previo, es elevado.

- b) Transcurridas unas horas después de la hemodiálisis, el pH iniciaría un progresivo descenso, volviendo al estado inicial acidótico, antes del comienzo de la siguiente diálisis, en la que se corregiría de nuevo.

Éstas son algunas de las razones por las que se busca una sustancia tampón, que sea capaz de mantener el equilibrio ácido-base de manera más permanente, evitando las bruscas oscilaciones del pH y consiguiendo que el enfermo llegue a la hemodiálisis con un grado de acidosis moderado, con lo que su rectificación sería más suave y supondría un menor choque en su organismo.

Además del efecto positivo que el Acetato ejerce sobre la acidosis urémica, también repercute a diferentes niveles del organismo, desencadenando consecuencias indeseables, como:

1. Hipoxemia

Se ha comprobado su existencia durante la hemodiálisis (91, 92).

Se ha justificado su aparición por diferentes causas, entre las que se halla el Acetato (93).

Se mantienen varias teorías para explicar la hipoxemia:

a) Secuestro leucocitario pulmonar

Se supone la existencia de microembolias en pulmón, por la circulación de microagregados de plaquetas o de leucocitos y fibrina.

Esto dificultaría el recambio alveolo-capilar y, como consecuencia, la hipoxemia.

Este efecto, por los trabajos efectuados al respecto, se debería más a la interacción de la sangre con la membrana del dializador (94) que el Acetato en sí, porque se ha observado, que ocurre con Cuprofán, pero no con Poliacrilonitrilo o con la misma membrana de Cuprofán reutilizada.

b) Activación del Complemento

Originaría neutropenia y aglutinación leucocitaria, con el atrapamiento de los microagregados en el pulmón. Esto al igual que en el caso anterior, conduciría a una difusión imperfecta en los alveolos, lo cual resultaría en una hipoxia (95).

También se ha visto, que esta circunstancia estaría en estrecha relación con la naturaleza de la membrana del dializador y sería una consecuencia de la interacción sangre-membrana.

c) Pérdida de CO₂ por el dializador

Cuando se utiliza Acetato en la solución dializante, se objetiva una pérdida de CO₂, tanto en forma de gas como de bicarbonato, a través del dializador (96,97).

Por otra parte, aumenta el consumo de O₂ (98), puesto que se precisan dos moles de oxígeno para metabolizar el Acetato hasta bicarbonato. El elevado consumo de oxígeno y la disminución de la producción de dióxido de carbono a nivel pulmonar, harían disminuir el cociente respiratorio (QR) ($QR = \text{Producción CO}_2 / \text{Consumo O}_2$), dando lugar a hipoventilación e hipoxemia.

Esta hipoxemia, en un principio, se creyó exclusivamente ocasionada por Acetato, pero también se ha comprobado su aparición al emplear Bicarbonato en la solución dializante (99, 100). La explicación que se da es que, durante la diálisis con Bicarbonato, el pH aumentaría hasta cifras de alcalosis, que conllevaría una hiperventilación e hipoxemia. Ésta no se observa sí, durante la diálisis, se burbujea CO₂ en la solución dializante.

De las hipótesis planteadas para explicar la hipoxemia dialítica, se deducen dos mecanismos, debidos a dos aspectos diferentes de la diálisis:

1. La activación del complemento y la agregación leucocitaria se debería a la interacción entre sangre y membrana del dializador.
Como consecuencias:

- Habría una leucopenia (comprobada en la primera hora de diálisis y que se recupera progresivamente, siendo la cifra leucocitaria postdiálisis, normal).
- Disminuiría la capacidad de difusión del CO₂.
- Aumentaría la diferencia alveolo-arterial de PO₂.

2. La pérdida de CO₂ a través del dializador, en estrecha relación con la solución dializante y, en concreto, con el Acetato o el Bicarbonato contenido en la misma.

Derivado de ello ocurriría:

- Disminución del gasto pulmonar de CO₂.
- Disminución del cociente respiratorio.
- Disminución de la ventilación pulmonar.

La controversia ante estas cuestiones surge al tratar de dilucidar cuál de los dos mecanismos es el más importante.

Se han realizado estudios comparando diferentes membranas y distintas soluciones (conteniendo Acetato o Bicarbonato) y se han obtenidos dos resultados, en relación con los mecanismos reseñados:

- A) El secuestro leucocitario dependería de las características físico-químicas del dializador y esto induciría un daño pulmonar que vendría dado por un descenso en la difusión pulmonar.

B) La hipoxemia estaría relacionada con la hipoventilación debida a la fuga de CO₂ a través del dializador y dependería de la base contenida en la solución dializante. Esta hipoxemia es mayor, cuando dicha base es Acetato.

Estas circunstancias han de considerarse cuando se ha de establecer la diálisis idónea para un enfermo con insuficiencia renal crónica (101, 102).

En los pacientes estables, sin disfunción cardio-pulmonar, la hipoxemia causada por la hemodiálisis con Acetato es de pequeña cuantía y no provoca síntomas. Sin embargo, cuando la alteración cardio-pulmonar es evidente y demostrada, sería preciso evitarla, por las consecuencias nefastas que ocasionaría en los enfermos. En estos casos, convendría emplear Bicarbonato (58).

2. Sistema cardiovascular

Aquí hay que diferenciar dos puntos:

- Las repercusiones sobre el mismo debidas al ACetato.
- Las provocadas por la propia diálisis (60, 63, 72, 84).

En experimentos con perros, se observó que el Acetato causaría una acción depresora sobre la contractilidad miocárdica (103).

Posteriormente, se comprobó que la infusión con Acetato a perros ocasionaba: Aumento del Gasto cardíaco, de la Tasa cardíaca y del Volumen de eyección, mientras que ocurría una disminución de las resistencias periféricas.

En el hombre, la infusión de Acetato aumenta el Gasto cardíaco y disminuye las resistencias periféricas (104).

Estos resultados, llevaron a concluir que el Acetato ejercería un efecto inotrópico positivo sobre el miocardio.

Por otra parte, se ha cuestionado si este aumento de la contractilidad, atribuido al Acetato, se debería, en realidad, a una respuesta cardíaca ante la disminución de las resistencias periféricas y consecuente vasodilatación (debida al Acetato) para mantener la presión arterial estable.

También se ha dicho, que el aumento del Gasto cardíaco, no se originaría por el Acetato, sino por el aumento del calcio iónico que tiene lugar durante la hemodiálisis y que favorecería el incremento de la contractilidad (36).

Además de las observaciones mencionadas, se ha visto que, determinando pacientes, con imperfecta regulación de la tasa cardíaca, podrían tolerar mal la diálisis con Acetato. En ellos, los frecuentes episodios de hipotensión sintomática, estarían causados por un inapropiado au-

mento en la tasa cardíaca y una impropia vasoconstricción en relación al volumen de fluido eliminado.

Como consecuencia de una respuesta atípica de las resistencias periféricas, ocurre una disminución del retorno venoso, resultando un descenso del flujo cardíaco y de los valores de la presión arterial.

Algunas hipótesis plantean que el aumento de la tasa cardíaca, que ciertos enfermos presentan durante la hemodiálisis con Acetato, juega un importante papel en la patogénesis de la hipotensión sintomática.

Otra de las observaciones en torno a la relación del Acetato con modificaciones cardiovasculares, es que, algunos pacientes urémicos, con disminución del índice cardíaco y anemia (cifras de hemoglobina inferiores a 7) toleran mal la diálisis con Acetato. Sin embargo, esos mismos enfermos, durante la hemodiálisis con Bicarbonato, muestran un adecuado aumento de las resistencias periféricas totales, en relación con el líquido eliminado, lo cual sugiere un mejor retorno venoso.

En torno a las repercusiones negativas del Acetato, tanto a nivel cardíaco, como vascular, han surgido opiniones controvertidas (105, 106). Algunas de las teorías al respecto insinúan que la función ventricular mejoraría al sustituir el Acetato por el Bicarbonato en la solución dializante (107).

- Generación de ácidos grasos y glucosa, por vía gluconeogénesis.

Se ha comprobado que, del Acetato ganado durante la hemodíalisis, el 54%, se metaboliza rápidamente y pasa a bicarbonato y el 46% restante, sigue rutas alternativas.

Ocurre que el Acetato es la mayor fuente de Acetil-Co-A durante la hemodíalisis, representando hasta el 65% de los requerimientos de energía, lo cual conduce a favorecer la síntesis de triglicéridos. Por lo tanto, el Acetato posee una acción lipogénica.

Cuando se emplea un concentrado dialítico con Acetato, pero sin glucosa, se observa una gran cantidad de ácidos grasos libres (con el consiguiente riesgo de un incremento en la lipogénesis), cuerpos cetónicos y precursores de la gluconeogénesis.

La tasa de metabolización del Acetato, en individuos normales, es de 5 mmol./min. En urémicos, algo menor: 3-4 mmol./min., por imperfecta actividad del ciclo de Krebs.

Cuando la acetatemia supera los 7 mmol./l., (sucedería en pacientes urémicos con defectuoso metabolismo del Acetato), hay un aumento en sangre de malato-citrato e isocitrato.

Además, como se mencionó anteriormente, en el metabolismo del Acetato, se consumen dos moles de oxígeno.

Todas estas circunstancias ocasionan:

Por una parte, desventajas del uso continuado del Acetato, porque existe el riesgo de hipertrigliceridemia e incremento de ácidos grasos libres en los enfermos.

Por otra, la aparición de un cuadro de intolerancia clínica, de origen multifactorial (que incidiría sólo en determinados pacientes).

4. Sistema óseo

Ya se comentó con anterioridad, los efectos perjudiciales que la acidosis ejercía sobre el hueso, forzando a la liberación de carbonato cálcico y contribuyendo a la desmineralización y descalcificación del mismo.

El Acetato empleado en la solución dializante tiene como objeto compensar el estado acidótico en que se hallan los pacientes con insuficiencia renal. Sin embargo, aunque consigue que el pH ascienda, este incremento es transitorio y, al poco tiempo de finalizar la diálisis, el pH inicia un nuevo descenso, por lo que vuelve a instaurarse el mismo estado acidótico antes de la siguiente diálisis.

Por lo tanto, dado el estado permanentemente acidótico, el metabolismo óseo acusa sus negativas repercusiones (108).

Si se consiguiera corregir la acidosis, de una forma mantenida, se prevendría la descalcificación. Esto no suele suceder con Acetato (uno de sus inconvenientes), pero sí con Bicarbonato (lo que representará una ventaja de éste respecto a aquél).

Una vez repasadas las influencias del Acetato contenido en la solución dializante, que pasa a la sangre de los pacientes urémicos durante la diálisis, se expondrán a continuación, las ejercidas por el bicarbonato cuando ésta es la base primordial del concentrado dializante.

El bicarbonato. Efectos en el organismo

1. Estado ácido-base

Cuando el Bicarbonato penetra en el paciente en el curso de la diálisis, no sufre ninguna metabolización, como ocurriría con el Acetato, por lo que comenzará a desempeñar su función tampón desde el primer momento.

Cuando la solución dializante contiene Acetato, durante la primera hora de la diálisis, ingresa éste en el paciente y sale de él bicarbonato, a través del dializador, de manera que, en los primeros momentos, antes de que el Acetato se metabolice a Bicarbonato, y, como consecuencia, disminuya sus niveles en sangre, la acidosis prediálisis empeora.

Por el contrario, cuando la base contenida en la solución dializante es el Bicarbonato, la acidosis comienza a corregirse desde el primer momento, lográndose un ascenso gradual del pH a lo largo del transcurso de la diálisis (105). Por otra parte, el CO₂ presenta un moderado ascenso, o bien, se mantiene estable.

Post-hemodiálisis con Bicarbonato, se objetiva a veces, una alcalosis que depende de:

- Estado inicial del paciente (si la acidosis inicial es poco importante, con gran probabilidad, la alcalosis es mayor).
- Balance total de Bicarbonato.
- Concentración de Bicarbonato en el baño.
- Permeabilidad y superficie de la membrana.
- Flujos del dializado y sangre.

Al igual que cuando la solución dializante contiene Acetato, las características de la membrana determinan las concentraciones de Bicarbonato en el paciente postdiálisis, puesto que, cuando son altamente permeables y de gran superficie y los flujos tanto de sangre, como del dializante, son elevados, la cantidad de Bicarbonato transferida es mayor, lo cual influye en la concentración final del Bicarbonato en la sangre. Por otra parte, aumenta la posibilidad de virar rápidamente de acidosis a alcalosis. Esto se evitará ajustando la concentración de Bicarbonato en el líquido de diálisis, según las necesidades del paciente.

2. Ventilación pulmonar

En un principio se pensó, que con el bicarbonato, no ocurriría la hipoxemia comprobada en la diálisis con acetato.

Se ha observado que esto no es del todo cierto, ya que también se da un cierto grado de hipoxemia (100, 109), aunque menor que la que aparece cuando se utiliza el Acetato. Esta hipoxemia con Bicarbonato se explica, como se mencionó anteriormente, porque al conseguir una rápida alcalinización, sucedería hiperventilación e hipoxemia.

3. Sistema cardiovascular

Se ha observado que cuando aparece intolerancia dialítica al Acetato, si éste se cambia por Bicarbonato, el cortejo sintomático que caracteriza a aquélla mejora.

Este hecho se ha explicado por diferentes mecanismos:

- El bicarbonato consigue mantener una presión arterial media estable (110) al carecer del efecto vasodilatador del Acetato, evitando la caída de las resistencias periféricas.
- Influye en la conservación de adecuados gasto y tasa cardíacos.

- Comparando la repercusión de la hemodiálisis con Acetato y Bicarbonato en la función del ventrículo izquierdo (tomando como método diagnóstico la ecocardiografía) (107, 111), se ha comprobado una mejor respuesta contráctil del miocardio ante el Bicarbonato, si se toma como parámetro de referencia la velocidad de acortamiento circunferencial (Vcf). En los estudios realizados, la Vcf incrementó su valor después de la diálisis con Bicarbonato, independientemente de la medición previa a la misma (esto indicaría mejor contractilidad). Post-diálisis con Acetato, Vcf aumentó sólo si antes se encontraba disminuida (es decir, si anteriormente, la contractilidad se mostraba alterada).

- Aumenta la tolerancia a la ultrafiltración que acontece durante la diálisis. Ésta condicionaría una disminución del volumen circulante, descenso del relleno vascular y, como consecuencia, disminución de la precarga. Estas circunstancias tienen lugar tanto con Acetato como con Bicarbonato. Sin embargo, con el primero, algunos enfermos toleran mal la ultrafiltración, presentando hipotensión durante la diálisis, mientras que al sustituir Acetato por Bicarbonato, esto no ocurre.

Esbozadas estas características, la hemodiálisis con Bicarbonato resultaría más fisiológica y actuaría de forma más beneficiosa que el Acetato en el sistema cardiovascular de los enfermos urémicos.

4. Metabolismo y hueso

El Bicarbonato no interfiere en los procesos metabólicos, como lo hace el Acetato, no ejerce ninguna repercusión sobre la gluconeogénesis, ni sobre la síntesis de lípidos.

Por otra parte, en un gran número de casos, corrige la acidosis de manera más eficaz y permanente que el Acetato, por lo cual contribuya, mejor que ésta, a evitar la descalcificación y la osteodistrofia (108).

Expuestas las consecuencias de las dos bases más ampliamente utilizadas en las soluciones de diálisis y, comprobada la mejor tolerancia clínica al Bicarbonato, ésta sería la sustancia idónea para utilizar en la hemodiálisis de alta eficacia, dado que la elevada permeabilidad de la membrana del dializador y su mayor superficie, facilitan la mayor transferencia de base al paciente.

A pesar de lo referido en torno a las repercusiones del Acetato y del Bicarbonato sobre el organismo, el hallar la base dializante idónea para cada paciente, requiere estudiar las características y estado general del mismo, por cual, ha de establecerse una pauta individualizada, según los requerimientos de cada enfermo.

Acetato Versus Bicarbonato: ventajas e inconvenientes de cada uno de ellos al ser utilizados en las soluciones dializantes

I. El Acetato

Favorece la estabilidad iónica en las soluciones dializantes, por lo que evita complicaciones técnicas añadidas al proceso de la hemodiálisis.

Además, posee un cierto poder bacteriostático y bactericida, por lo que su uso representa una ventaja al prevenir incidentes infecciosos en el paciente.

El Bicarbonato, cuando se halla en solución junto a iones de calcio y magnesio, forma sales que precipitan provocando inconvenientes para la realización técnicamente adecuada de la diálisis. Esto se evita, en la práctica, preparando dos mezclas separadas:

En una, el bicarbonato se disuelve en agua desionizada, agitando fuertemente.

En otra se encontrarían disueltos los electrolitos.

Se precisa, por tanto, una máquina que elabore la mezcla de las dos soluciones en la proporción establecida, antes de entrar en el dializador.

Se han conseguido obtener soluciones con bicarbonato y electrolitos de larga duración, que pueden almacenarse (112). Lo cual representa:

Comodidad en la utilización cotidiana.

Seguridad de que se mantenga estable (113), sin riesgo de contaminación bacteriana (ha de considerarse, que el bicarbonato carece de los efectos bacteriostáticos y bactericidas del Acetato, por lo que se ha sugerido el peligro de mayor contaminación, en especial si las soluciones eran previamente preparadas y almacenadas).

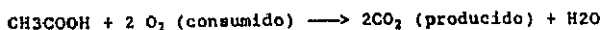
Para conseguir la estabilidad, se emplearía un estabilizante químico, no dializable, que no se une a la membrana del dializador, ante el cual el enfermo no presenta intolerancia y que ha demostrado su eficacia en la conservación de las soluciones con Bicarbonato.

II. Con respecto a las repercusiones orgánicas:

1. El Acetato origina aumento de liberación de ácidos grasos y favorece la lipogénesis, en el transcurso de su metabolización.

Esto no sucede con Bicarbonato, lo cual representa una ventaja de éste sobre aquél.

2. En la degradación de Acetato, se consumen dos moles de oxígeno, para producir dos moles de CO_2 , según las siguientes reacciones químicas:



Este elevado consumo de oxígeno, añadido a la disminución de la producción de CO_2 , es lo que haría disminuir el cociente respiratorio y conduciría a la hipoxemia, comprobada durante la primera hora de diálisis con acetato.

Cuando la solución dializante contiene bicarbonato, también se presenta hipoxemia, pero en menor cuantía (como ya se ha mencionado anteriormente) (114).

También se ha referido que la hipoventilación que tiene lugar en la diálisis radicaría en un origen multifactorial (formación de agregados leucocitarios y microembolias pulmonares, en estrecha relación con la naturaleza de la membrana del dializador). Aunque la causa mayormente aceptada es la pérdida de CO_2 a través del dializador, bien como gas o bien como bicarbonato (y esto sucede cuando se emplea acetato).

- C) El acetato, en los momentos iniciales de la diálisis, agrava la acidosis que ya presentan los enfermos urémicos en el momento previo a la misma, hasta que comienza su metabolización y aumenta el nivel de bicarbonato y el pH.

El bicarbonato, consigue un aumento gradual del pH a lo largo de la diálisis. Sin embargo, puede ocasionar una alcalosis que se

evitará ajustando la concentración del mismo en la solución dializante.

- D) A nivel cardíaco, el acetato, se ha dicho que produciría un efecto depresor en la contractilidad miocárdica (por los resultados de experimentos realizados con perros) (103), pero más tarde se ha comprobado que ejercería un inotropismo positivo (104), cuyas causas son poco claras en la actualidad.

El bicarbonato mejoraría alguno de los parámetros ecocardiográficos evaluadores de la contractilidad miocárdica (Vcf) en el caso de que éste se hallara disminuido previamente e incluso sin que se diera esa circunstancia, por esta razón, se aconseja su utilización (107, 116) en pacientes con problemas cardiovasculares (115, 116, 107) y también en aquéllos que presenten sintomatología hipotensiva durante la diálisis con acetato.

- E) Sobre los vasos, el acetato, ocasiona una dilatación, por lo que disminuirían las resistencias periféricas, produciendo hipotensión (50, 70).

En pacientes con imperfecta función ventricular, se darían con mayor frecuencia los episodios hipotensivos, que se explicarían como consecuencia de un inadecuado aumento en la tasa cardíaca y una impropia vasoconstricción en relación al líquido eliminado.

De esta respuesta atípica de las resistencias periféricas, se deriva una disminución del retorno venoso.

Se ha objetivado que pacientes urémicos con una disminución importante del índice cardíaco, toleran mal la diálisis con acetato. Sin embargo, esos mismos enfermos, al ser dializados con bicarbonato, muestran un adecuado aumento de las resistencias periféricas en relación al fluido eliminado, lo cual sugiere un retorno venoso mejor y además, no presentan síntomas de intolerancia ni hipotensión durante la diálisis.

- F) Una de las cuestiones por la que se han llevado a cabo numerosos estudios, es la aparición de un cuadro de intolerancia, en algunos pacientes dializados con acetato, el cual desaparece al introducir el bicarbonato y suprimir aquél.

Las causas de la intolerancia al acetato son diversas. A continuación, se expondrán algunas de las aducidas al respecto:

- 1f. Durante la diálisis con acetato, se produciría un descenso de pCO_2 , lo cual induciría hiperventilación compensatoria para aumentar pO_2 .

Ante esta disminución de pCO_2 , los vasos cerebrales reaccionarían rápidamente aumentando las resistencias vasculares cerebrales.

De ello se deriva la hipótesis que apoya la inadecuada corrección de los valores ácido-base, por parte del acetato, como el origen de los síntomas de intolerancia al mismo.

- 2f. Otra de las causas mencionadas es la ~~elevada concentración de acetato~~, que se encuentra en la sangre de algunos pacientes, originada por una alta transferencia del mismo a través del dializador y por una lentificación en su metabolismo (aunque también se dan casos con incrementados niveles de acetatemia, sin síntomas de intolerancia).

El defecto metabólico del acetato consistiría en un retraso del proceso de degradación (que se ve con más frecuencia en mujeres y pacientes desnutridos con escasa masa muscular). Esto ocasionaría la hiperacetatemia y, como consecuencia, la intolerancia.

También se ha comprobado, que, aún manteniendo cifras altas de acetatemia, al suprimir la ultrafiltración, desaparece la hipotensión por lo que, ésta se debería, en ciertos casos a la depleción rápida de volumen (117). Sin embargo, los enfermos a los que les ocurre esto, podrían tolerar una ultrafiltración importante, sin síntomas hipotensivos, cuando se les dializara con bicarbonato.

- 3f. Una de las teorías planteadas en orden a dilucidar la patogenia de la hipotensión relacionada con la diálisis, ha sido la

de que existiría una disfunción del sistema nervioso autonómico, en los urémicos dializados periódicamente (41).

Esta alteración, se traduce en un descenso de la presión arterial intradiálisis, sin que ésta se acompañe de taquicardia refleja ni de otros mecanismos compensatorios. Esta hipotensión (a veces también postural), empeora la calidad de vida de los enfermos, favorece la intolerancia dialítica y dificulta el establecimiento de un adecuado balance hidrosalino y un determinado peso seco.

Se ha podido ver, que los pacientes con los síntomas referidos, mejoran cuando se eleva la concentración de sodio en la solución dializante (aunque se siga manteniendo el acetato) y cuando se les dializa con bicarbonato. Dados los inconvenientes que representa el aumentar el sodio en el baño de diálisis (aumento de la sed, hipertensión, aumento de peso), en los pacientes que se comprueba la existencia de una distonía neurovegetativa, estaría aconsejado el uso del bicarbonato en la solución dializante (118, 119).

Con objeto de esclarecer las razones de la incidencia de distonía neurovegetativa en los enfermos con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis de mantenimiento (51) (algunos con hiperacetatemia, pero otros con niveles de acetato en sangre normales), se han llevado a cabo diversos trabajos experimentales, poniendo en práctica una serie

de tests, cuyo objetivo radicaría en averiguar qué partes del sistema nervioso autónomo serían las afectadas. De este modo:

- Para medir el reflejo barorreceptor, se emplea la maniobra de Valsalva y la respuesta al ortostatismo de la presión arterial.
- El test de la contracción de la mano, valoraría la vía eferente del sistema nervioso autónomo.
- Se han medido dosis de norepinefrina y se han hallado cifras elevadas en situación basal.

Además, las catecolaminas no responderían ante la disminución de la presión arterial, con el efecto presor que las caracteriza.

Como explicación a esta circunstancia, se ha dicho que la PTH, comúnmente elevada en la insuficiencia renal, bloquearía el efecto presor de norepinefrina (120).

La PTH aumentada, según ciertas teorías, también bloquearía la respuesta a otros niveles, deprimiendo, así, el resultado de la maniobra de Valsalva y la respuesta al ortostatismo, afectándose el arco barorreflejo.

Igualmente, frena la rama eferente del sistema nervioso autónomo, al demostrarse una disminuida reacción ante la maniobra de la contracción de la mano y la respuesta presora al frío. Esto ha podido objetivarse, tanto en la insuficiencia renal crónica como en la aguda (en este ca-

so, los efectos desaparecían al resolverse la situación de insuficiencia renal y disminuir los niveles de PTH).

Existen además, otras hipótesis esbozadas para explicar la hipotensión que ocurre en la hemodiálisis.

Las causas implicadas en la misma serían:

- Cardíacas:

Por enfermedad coronaria arterial

Cardiomiopatía

Derrame pericárdico

Arritmias

- Hemodinámicas:

Anemia

Fístula arteriovenosa

Alteraciones del volumen extracelular

Alteraciones de las resistencias periféricas

- Pulmonares:

Edema

Infección

Calcificaciones

- Por el procedimiento de la hemodiálisis:

Ultrafiltración

Pérdidas de sangre

Hemólisis

Hipoxemia

Acetato

Cambios en la osmolaridad plasmática

Después de aplicar otros tests autonómicos, comparando la respuesta a ellos de pacientes en hemodiálisis con hipotensión y de otros que se mantenían estables, algunas hipótesis apoyan la conclusión de que la rama eferente del sistema nervioso autónomo, se mantendría íntegra, mientras que sí habría una disfunción en los barorreceptores, propia del estado urémico y cuya causa concreta, resultaría desconocida.

Algunas teorías, sin embargo (basadas en los resultados obtenidos al medir el índice de actividad de la dopamina-beta-hidroxilasa y al aplicar la inhalación del nitrito de amilo) apoyan que en la uremia estarían afectadas tanto las ramas aferentes como eferentes.

Como resumen de todas las hipótesis expuestas, se podría exponer: Que existen determinados pacientes con insuficiencia renal crónica que, desde su inclusión en hemodiálisis periódica, toleran mal dicha técnica, presentando hipotensión, mareo, arritmias y malestar general durante la diálisis. Este cuadro tiene un origen multifactorial. Tanto se debería a cambios de osmolaridad o de pH, como al Acetato empleado

en la solución dializante, a hipoxemia, a alteración cardiovascular o distonía neurovegetativa, entre otras causas ya reseñadas.

Elección de la solución dializante idónea para el paciente en hemodiálisis, según la base que contenga

Por todo lo expuesto, cada vez más, se impone la investigación, a fin de conseguir la diálisis más favorable para cada paciente. Se ha de tener presente que los diferentes enfermos presentan distintas características y situación orgánica.

A modo de resumen, se diría que:

- La hemodiálisis es una técnica sustitutoria en el tratamiento de la insuficiencia renal crónica y debe realizarse de manera individualizada y adaptada a la idiosincrasia de cada paciente.
- Con la hemodiálisis, se ha de conseguir el equilibrio metabólico del enfermo.
- Han de evitarse las oscilaciones bruscas, ya sean volumétricas, como de pH o bioquímicas.
- Se debe buscar que el paciente dializado mantenga una buena calidad de vida.
- La técnica dialítica (clase de filtro, solución dializante, tiempo) se llevará a cabo después de evaluar el estado del enfermo (considerando si presenta otras alteraciones orgánicas además de su insuficiencia renal) y se revisará su estado clínico (mediante analítica

y exploraciones complementarias como radiología, electrocardiografía, ecocardiografía, electromiografía) a fin de introducir modificaciones, según fueran convenientes en determinados momentos de su evolución.

Lo que de aquí se deduce es que la hemodiálisis no implica un tratamiento rutinario y preestablecido, sino que puede ocasionar inconvenientes en los pacientes urémicos, los cuales se evitarán con un adecuado seguimiento clínico.

Por otra parte, la técnica proporciona actualmente métodos diagnósticos inocuos y que permiten la evaluación correcta de los enfermos.

Con el objetivo de profundizar más en el conocimiento de la patología urémica y en las modificaciones orgánicas introducidas por la hemodiálisis, se ha planteado el trabajo experimental que se desarrolla a continuación.

Dada la amplitud de campos en los que se podría investigar, se ha escogido uno, de considerable importancia, por su frecuente implicación en pacientes dializados: El corazón.

Se sabe que las complicaciones cardíacas son la principal causa de morbi-mortalidad en los insuficientes renales crónicos en hemodiálisis de mantenimiento. Se persigue, cada vez más, aplicar medidas preventivas. Para ello, es importante disponer de pruebas objetivas que detec-

ten de manera fiable, las alteraciones que pudieran surgir en la evolución clínica de los enfermos.

La Ecocardiografía, ha demostrado ser un método exploratorio de fácil realización, que permite valorar el estado cardíaco y sus modificaciones ante la hemodiálisis.

También se ha mencionado la polémica en torno a la elección de la solución dializante más adecuada, según fuera su composición electrolítica y la naturaleza de la base tampón (Acetato o Bicarbonato).

Escogiendo una prueba diagnóstica: El Ecocardiograma y dos clases de soluciones dializantes (una conteniendo Acetato y otra Bicarbonato), se ha realizado la investigación con la que se pretende estudiar:

1. El estado funcional en que se encuentra el ventrículo izquierdo en una población de enfermos urémicos, en diálisis de mantenimiento, clínicamente estables, valorado mediante la ecocardiografía.
2. La respuesta del Ventrículo izquierdo, en esos enfermos, ante la hemodiálisis cuando se emplean diferentes concentrados (uno conteniendo Acetato y otro Bicarbonato). Con ello se pretende comprobar, primero, las modificaciones inducidas en la situación ventricular previa por cada tipo de diálisis (con Acetato o con Bicarbonato) y, segundo, cuál es la mejor respuesta en cada paciente (a fin de introducir la pauta adecuada en cada caso).



Objetivos

OBJETIVOS

1. Comprobar la situación basal en que se encontraba la población escogida para el estudio. Atendiendo a tres aspectos:
 - a) Clínico. Valorado por el grado de estabilidad sintomática y datos referentes a: Peso, Presión arterial y Frecuencia cardíaca.
 - b) Analítico. Obtenido al medir los parámetros correspondientes a hemograma, gasometría y bioquímica.
 - c) Ecocardiográfico. Centrado en la evaluación del ventrículo izquierdo.
2. Determinar las modificaciones que una diálisis con Acetato (primera diálisis prueba), ejerce sobre:
 - a) El estado clínico de los pacientes.
 - b) Su situación analítica, en referencia a los datos recogidos en el hemograma, gasometría y bioquímica.
 - c) El grado funcional del ventrículo izquierdo, estimado mediante ecocardiografía.
3. Objetivar las variaciones inducidas por una solución dializante en la que se sustituyó el Acetato por Bicarbonato a lo largo de tres diálisis consecutivas. Dichos cambios, evaluados antes de la cuarta diálisis con Bicarbonato, atienden a los tres puntos de referencia valorados en el momento basal y que son:

- a) Situación clínica.
 - b) Estado analítico (según hemograma, gasometría y bioquímica).
 - c) Circunstancia ecocardiográfica (midiendo los parámetros correspondientes al ventrículo izquierdo).
4. Observar las modificaciones que acontecen en el transcurso de la cuarta diálisis con bicarbonato (que fue tomada como la segunda diálisis prueba), con respecto a las situaciones reseñadas: Clínica, analítica y ecocardiográfica y comparar con las que se comprobaron en la primera diálisis prueba, al emplear solución dializante conteniendo Acetato en su composición.
5. Extrapolar, centrando el estudio comparativo en los resultados ecocardiográficos postdiálisis con Acetato y postdiálisis con Bicarbonato, los posibles cambios que una solución u otra pudieran llevar a cabo en la población de enfermos urémicos elegida.

Material

y

Métodos

Población estudiada

I. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

A. Se escoge una unidad de diálisis, compuesta por un total de 34 enfermos, urémicos crónicos, para realizar el estudio.

En 20 pacientes se llevaron a cabo las pruebas, según el protocolo de trabajo. El resto no fue incluido en la investigación, por las siguientes causas:

- a) Intolerancia clínica al Acetato, en 2 casos, los cuales se dializaban habitualmente con Bicarbonato.
- b) Deficiente calidad de la "Ventana Ultrasónica", que impedía obtener un registro ecocardiográfico claro. En 5 casos.
- c) La existencia de un bloqueo de rama, detectado en el electrocardiograma de control, que se realizó previo al estudio (por ocasionar la referida alteración electrocardiográfica un "septo paradójico" a nivel ecocardiográfico, que falsea los resultados).

Por lo tanto, un total de 14 enfermos, fueron descartados.

B. Los 20 enfermos que integraron el estudio experimental, reunían las siguientes características:

1. Edad media: $53,7 \pm 13,6$ años.
2. Tiempo de permanencia en diálisis: $2,6 \pm 3,2$ años.

3. Los diagnósticos de la enfermedad causal de su insuficiencia renal fueron:

- Poliquistosis renal, en 5 casos.
- Pielonefritis, en 2.
- Amiloidosis, en 1.
- Púrpura de Schönlein-Henoch, en 1.
- Nefropatía intersticial, en 2.
- Nefropatía diabética, en 1.
- Etiología no filiada, en 8.

4. Doce de los pacientes estudiados, presentaron Hipertensión Arterial en algún momento de su evolución clínica. Fueron los casos: 2, 3, 4, 6, 7, 10, 11, 12, 16, 17, 18 y 19.

Tres de ellos, sufrieron crisis hipertensivas (los números 2, 11 y 17).

Cinco enfermos se encontraban en tratamiento hipotensor durante el período en el que transcurrieron las pruebas (los casos 2, 3, 10, 11 y 17).

Los medicamentos hipotensores eran:

- Beta-bloqueante y Nifedípina, en dos casos (2 y 3).
- Beta-bloqueante solo, en uno (número 17).
- Alfa-beta-bloqueante, en uno (número 10).
- Beta-bloqueante y Minoxidil, en uno (número 11).

Se mantuvieron las pautas de administración de estos fármacos, habituales en cada paciente, dado que cada uno de ellos constituía su propio control.

En un solo enfermo (caso 16), se administraba Digoxina, que no se suspendió, por la misma razón reseñada respecto a la terapia farmacológica hipotensora.

5. Cuatro enfermos contaban entre sus antecedentes con episodios de alteración cardíaca, que en el momento del estudio había sido controlada y superada.

La patología recogida fue:

- Insuficiencia cardíaca, en dos casos (16 y 19). El paciente 16, en situación estable, en tratamiento con Digoxina.
- Angor, en uno (número 16).
- Derrame pericárdico significativo, en tres (10, 11 y 19).
- Fibrilación auricular, en uno (número 16).

Se objetiva que en dos de esos cuatro enfermos (los casos 16 y 19), coinciden diversos trastornos cardiológicos, en algún momento de su evolución clínica.

6. En los electrocardiogramas de control, que se realizaron en los 20 enfermos, antes de ser incluidos en el estudio ecocardiográfico, se hallaron las siguientes alteraciones:

- Signos de crecimiento ventricular izquierdo, en 11 casos (los números 2, 5, 6, 9, 10, 11, 14, 16, 17, 18 y 19).
 - Sobrecarga sistólica, en un caso.
 - Signos de isquemia, en un caso (el número 6 con isquemia subepicárdica).
 - Ondas "T" características de hiperpotasemia, en cuatro casos (números 12, 14, 16 y 17). Ninguno de estos enfermos presentaba signos clínicos sugerentes de ella.
7. Todos los pacientes incluidos en la investigación, se hallaban en una situación clínica estable y mostraban buena tolerancia a la diálisis habitual con Acetato.

Determinaciones

analíticas

MÉTODOS ANALÍTICOS

Se determinaron pruebas analíticas obteniéndose muestras de sangre en cuatro momentos:

- Antes de comenzar la hemodiálisis en la que se empleó solución dializante conteniendo Acetato.
- Al finalizar dicha diálisis.
- Antes de la diálisis en la que la solución dializante contenía bicarbonato.
- Al finalizar esta diálisis.

En la sangre de los pacientes se midieron los valores correspondientes a:

- Hemograma. Efectuado con aparato COULTER CELLET - SE.
(Los parámetros correspondientes se reseñan en el apéndice de "Resultados").
- Gasometría (para lo cual se obtuvo una muestra de sangre arterial).
Se llevó a cabo con el instrumento 1312 BLOOD GAS MANAGER (BGM).
(Igualmente, los resultados se recogen en las tablas del apéndice).
- Bioquímica. Expresada en una batería de test obtenidos con AUTOANALIZADOR SMAC II.
(También estos datos se hallan englobados en el apéndice de "Resultados").

Metodología de las
dialisis estudio

DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA DIÁLISIS

- Máquina empleada. Monitral. Ultrafiltración controlada.
- Filtro. Capilar de 0,8, 0,9 m² (indicado en cada paciente que se incluyó en el estudio).
- Membrana. Cuprofan.
- Tratamiento del agua. Ósmosis inversa.
- Heparinización. Discontinua (según los requerimientos personales de cada enfermo, se exponen las dosis en los diferentes pacientes estudiados).
- Flujo de sangre. 300 ml/min.
- Flujo del dializado. 500 ml/min.
- Composición de las soluciones dializantes:

a) ACETATO

Na 136, Ca 3,5, Mg 1,5, K 1, Cl⁻ 106, Acetato 36 mEq/l, glucosa 1,5 gr%. La solución al 1/35.

b) BICARBONATO

Na 136, Ca 1,75, Mg 0,5, Cl⁻ 106, K 1,5, Bicarbonato 39, Acetato 4 mmol/l, glucosa 1,5 gr/l, Osm 302 mOsm/l.

Esta solución había sido preparada y almacenada con anterioridad al empleo en la hemodiálisis.

- Tiempo efectivo de diálisis. Cuatro horas.
- Frecuencia de diálisis. Tres veces por semana.

- Seguimiento clínico durante la diálisis:

- a) Control de presión arterial al inicio y al final. En el transcurso de la diálisis, se realizaron tomas de presión arterial cada hora.
- b) Control de frecuencia cardíaca al inicio, en el tiempo medio y al final de la diálisis.
- c) Control del peso al comenzar y al terminar la diálisis.
- d) Reseña de las incidencias ocurridas durante la diálisis: Cefalea, hipotensión, mareo, calambres, arritmia, hipertensión, Angor.

Registros

ecocardiográficos

DETERMINACIONES CARDIOLÓGICAS

1. Se realizaron 80 registros ecocardiográficos, en 20 pacientes que se hallaban con insuficiencia renal crónica en tratamiento con hemodiálisis.

Se escogieron cuatro momentos, para la realización de las pruebas, con cada uno de los enfermos estudiados:

- Antes de una diálisis en la que en la solución dializante se encontraba el Acetato.
- Después de esa misma diálisis, con un tiempo de duración de 4 horas.
- Antes de una diálisis en la que la solución dializante contenía bicarbonato. Previamente, el enfermo, después de la diálisis con acetato en la que se efectuó el ecocardiograma estudio, pasó a ser dializado, en las tres diálisis siguientes, con la solución de bicarbonato. En la diálisis cuarta con bicarbonato volvió a repetirse el ecocardiograma antes de su comienzo.
- Después de la diálisis con bicarbonato, en la que ya se había obtenido un registro ecocardiográfico previo. También el tiempo de duración de la hemodiálisis fue de 4 horas.

2. Aparatos ecocardiográficos empleados

- A. Toshiba SSH 160 A, con sonda de 2,5 MHz. En sólo tres casos: N° 12 (cuatro momentos, pre-postAcetato y pre-postBicarbonato). N° 10 y 11, en el momento postAcetato.
- B. Ecocardiógrafo IREX III, con sonda fase arraid de 2,25 MHz, registrándose ecocardiograma en video y en papel blanco plata.

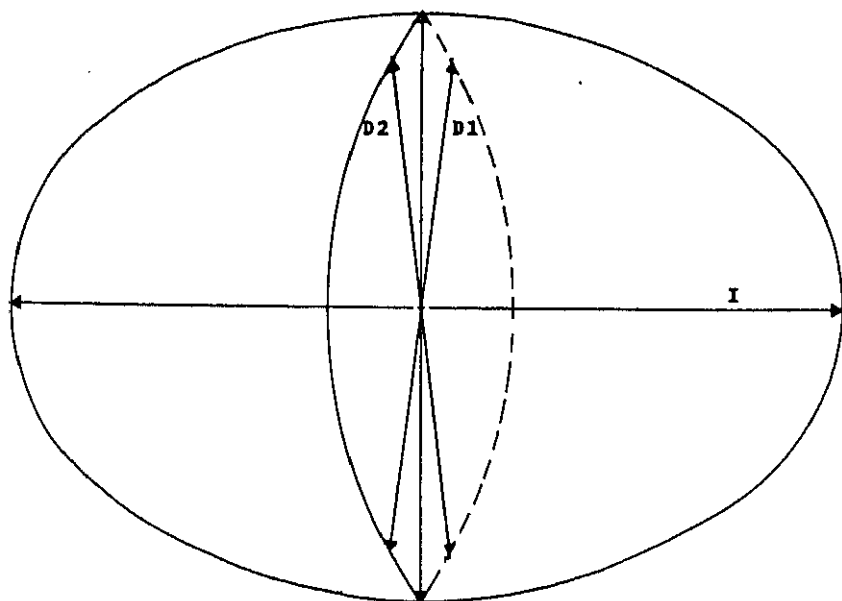
3. Medidas obtenidas del ventrículo izquierdo en Modo M

- Son derivadas del 2D, obtenido por cortes tomográficos siguiendo el eje corto del corazón por vía parasternal, a nivel de músculos papilares.
- Las medidas son tomadas sobre papel, promediando 5 ciclos dos observadores distintos; realizadas con ayuda del ordenador Cardio-80-Kontron.
- Se sigue un cálculo de volúmenes según método de Teichholtz.

4. Cálculo de los parámetros cardíacos por ecocardiograma: según Feigenbaum (121)

Para ello se hace una aproximación geométrica del ventrículo izquierdo, que, de esta manera, es descrito como una "elipse prolata".

ELIPSE PROLATA



I. Eje Mayor

D1; D2. Ejes Menores

Los ejes menores de esta elipse (D1 y D2 en la figura) son iguales. El eje mayor (I), es habitualmente, el doble de longitud.

Las dimensiones ecocardiográficas del ventrículo izquierdo, se aproximan a los ejes menores y las paredes ventriculares se contraen de manera uniforme.

Los diámetros diastólico y sistólico del ventrículo izquierdo aportan una idea sobre su tamaño. Sus medidas se toman sobre el trazado del ecocardiograma M, tomando, en el caso de diámetro diastólico, los puntos de máxima amplitud coincidiendo con el pico de la R del electrocardiograma. El diámetro sistólico es el determinado sobre el trazado M, en los puntos de máxima aproximación de los ecos correspondientes al ventrículo izquierdo (figura B).

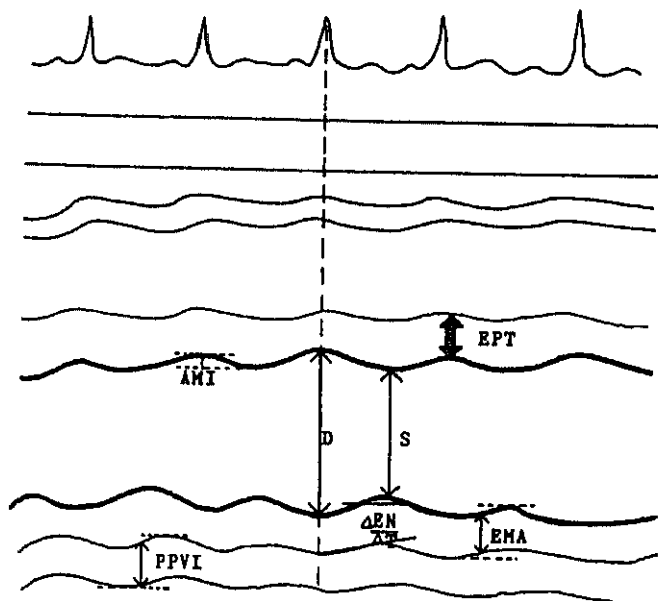
Medidas de contractilidad ventricular halladas mediante el registro ecocardiográfico

Acortamiento circunferencial

Para hallar su medida, se describe al ventrículo como un círculo. La tasa de acortamiento de esa circunferencia; como se considera al ventrículo izquierdo, es una manera de describir la calidad de las contracciones ventriculares.

FIGURA "B"

Esquema representativo de las medidas efectuadas sobre un registro ecocardiográfico en Modo M.



- D. Diámetro diastólico
 S. Diámetro sistólico
 EPT. Espesor del tabique interventricular
 AMI. Amplitud del movimiento del lado izquierdo del tabique interventricular
 EMA. Amplitud del endocardio posterior del Ventriculo Izquierdo
 $\frac{\Delta EN}{\Delta T}$ Tasa del movimiento del endocardio posterior del Ventriculo Izquierdo
 PPVI. Pared Posterior del Ventriculo Izquierdo

Si se asume que la dimensión del ventrículo izquierdo en ecocardiograma "M", es el diámetro del círculo, se puede calcular el acortamiento de la circunferencia.

Si, además, se obtiene una medida del tiempo de eyección, también se podría medir la tasa promedio de acortamiento circunferencial o promedio Vcf.

El desarrollo de las fórmulas para alcanzar el valor de Vcf, es como sigue:

VELOCIDAD DE LA PARED POSTERIOR DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (cm/seg)

$$a) \text{ Velocidad media} = \frac{\text{Amplitud del endocardio posterior VI}}{\text{Tiempo de eyección}}$$

(VI = Ventrículo izquierdo)

$$b) \text{ Velocidad normalizada} = \frac{\text{Amplitud del endocardio posterior VI}}{\text{LVIDd} \times \text{TE}}$$

LVIDd: Dimensión diastólica interna del VI.

TE: Tiempo de eyección

FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (FE %)

$$\text{FE} = \frac{\text{Volumen diastólico VI} - \text{Volumen sistólico VI}}{\text{Volumen diastólico VI}}$$

O bien

$$FE = \frac{\text{Volumen minuto del VI}}{\text{Volumen diastólico del VI}}$$

FRACCIÓN DE ACORTAMIENTO CIRCUNFERENCIAL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO
(FRACC. ACORT.)

$$F.A. = \frac{\text{Circunferencia diastólica} - \text{Circunferencia sistólica}}{\text{Circunferencia diastólica}}$$

$$\text{O bien: } F.A. = \frac{\pi \text{ LVIDd} - \pi \text{ LVIDs}}{\pi \text{ LVIDd}}$$

$$\text{O } F.A. = \frac{\pi (\text{LVIDd} - \text{LVIDs})}{\pi \text{ LVIDd}}$$

$$\text{O } F.A. = \frac{\text{LVIDd} - \text{LVIDs}}{\text{LVIDd}}$$

Lo cual quiere decir que la fracción de acortamiento circunferencial
del ventrículo izquierdo es igual a

$$\frac{\text{Diámetro fin-diástole VI} - \text{Diámetro fin-sístole VI}}{\text{Diámetro fin-diástole VI}}$$

VELOCIDAD MEDIA DE ACORTAMIENTO CIRCUNFERENCIAL (Vcf media) (circunferencias/segundo)

$$Vcf \text{ media} = \frac{LVIDd - LVIDs}{LVIDd \times TE}$$

ACORTAMIENTO FRACCIONAL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (x)

Está dado por la fórmula:

$$\frac{LVIDd - LVIDs}{LVIDd} \times 100$$

El acortamiento fraccional del ventrículo izquierdo es similar al acortamiento circunferencial, excepto porque, en teoría, no se asume la medición de las circunferencias.

(LVIDd Dimensión Diastólica Interna del Ventrículo Izquierdo)

(LVIDs Dimensión Sistólica Interna del Ventrículo Izquierdo)

Medidas de la pared ventricular

El movimiento de la pared ventricular puede medirse en:

- Término de amplitud total.
- Tasa del movimiento de las paredes.

Mediante el registro ecocardiográfico, se puede medir la excursión del eco tabicario (AMI, en la figura B) o del eco del endocardio posterior ventricular (EMA, en la figura B).

$$\text{La velocidad promedio} = \frac{\text{Amplitud del movimiento de pared}}{\text{Tiempo de eyección}}$$

La medición puede ser normalizada, dividiendo ésta por la dimensión diastólica.

$$\text{Tasa del movimiento del endocardio posterior} = \frac{A \text{ EN}}{A \text{ T}}$$

Empleando la ecocardiografía "M" y ayudándose de una computadora, se pueden calcular las dimensiones ventriculares, el engrosamiento de la pared del tabique interventricular (EPT) y el engrosamiento de la pared del Ventrículo Izquierdo.

Estas mediciones pueden observarse en cualquier momento del ciclo cardíaco.

Se mide igualmente (como se observa en la figura B), el grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo en el momento diastólico, coincidiendo con la onda "R" del ECG.

En condiciones normales, el engrosamiento sistólico es mayor que el diastólico.

Cuando se encuentra deprimida la función ventricular, disminuye la tasa de engrosamiento. (De este modo, en la isquemia, habría un adelgazamiento sistólico de la pared ventricular)

Medidas de la masa ventricular

Se llevan a cabo, una vez calculadas las dimensiones de la pared ventricular y el grosor de la misma.

Existen situaciones patológicas ventriculares que se pueden registrar por medio del ecocardiograma y que serían (entre otras que se citarán en adelante):

- a) Ventriculo izquierdo con paredes gruesas (aumento del grosor de la pared) y cavidades pequeñas (diámetros sistólico y diastólico disminuidos), indica que el ventriculo está recibiendo una sobrecarga crónica de presión.
- b) Ventriculo izquierdo con paredes delgadas (disminución del grosor de la pared) y cavidades amplias (diámetros sistólico y diastólico aumentados), indica sobrecarga de volumen.

La relación sobrecarga/volumen, se emplea para estimar las sobrecargas de presión/volumen. Las mediciones suelen combinarse con la Presión Arterial.

El esfuerzo sistólico estaría dado por la fórmula:

$$\text{ESFUERZO SISTÓLICO} = P(d)^{1,35/4} (h) (1 + (h/d))$$

Donde:

p = Presión sistólica

d = Diámetro sistólico del Ventrículo Izquierdo (VI)

h = Grosor sistólico de la pared posterior

La fórmula simplificada sería:

P (R/Th)

P. Presión sistólica

R. Radio del ventrículo izquierdo

Th. Grosor de la pared del Ventrículo Izquierdo.

Una vez reseñado el método por el que se deducen las medidas cardíacas obtenidas a través de la ecocardiografía, se expondrá a continuación su realización técnica y las modificaciones que pueden experimentar los diversos parámetros registrados, según concurren diferentes causas patológicas.

El primer punto a considerar, para obtener un claro registro ecocardiográfico es LA VENTANA ECOCARDIOGRÁFICA.

Se define como el espacio anatómico por el que puede hacerse visible el movimiento cardíaco para ser captado ultrasonográficamente.

Generalmente se sitúa entre el segundo y quinto espacio intercostal.

Los limitados espacios intercostales y las características personales de cada enfermo (obesidad, tórax enfisematoso, etc.) dificultan técnicamente la obtención de imágenes de buena calidad.

Las ventanas pueden ser:

- Parasternal.
- Subxifoides.
- Apical.
- Suprasternal.

En la realización del ecocardiograma bidimensional, se aplica el transductor en las posiciones:

- Parasternal.
- Apical.
- Subcostal.
- Suprasternal.

Las orientaciones del transductor al realizar en ecocardiograma, se ajustan a tres planos ortogonales básicos del corazón:

- LONGITUDINAL (Long axis)
- TRANSVERSAL (Short axis)
- CUATRO CÁMARAS

Desde cada posición del transductor, se pueden obtener otros dos planos estándar.

De esta manera, las OCHO SECCIONES BÁSICAS del corazón son:

- 1. Posición parasternal

Plano longitudinal

Plano transversal

- 2. Posición apical

Plano cuatro cámaras

Plano longitudinal

- 3. Posición subcostal

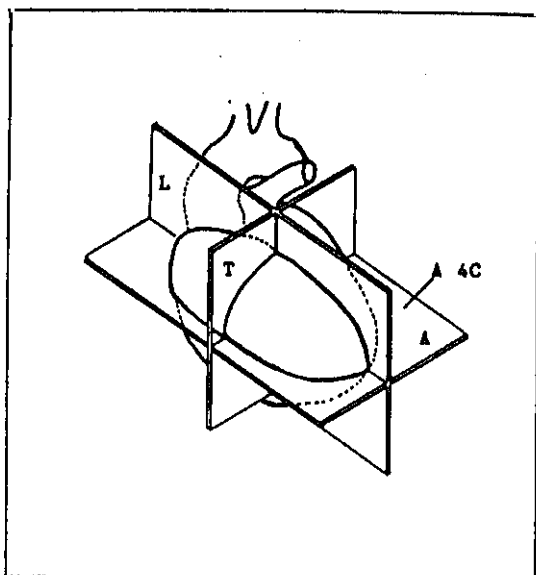
Plano longitudinal

Plano cuatro cámaras

- 4. Posición suprasternal

Plano longitudinal

Plano transversal



Esquema representativo de los tres grupos de planos estudiados en la ecocardiografía bidimensional.

L. Longitudinal

T. Transversal

A. Apical

A 4C. Apical de 4 cámaras

Inclinando el transductor desde la base al apex, se consiguen los cortes transversales a nivel de:

- A. Aorta - Pulmonar - Aurícula izquierda.
- B. Válvula mitral.
- C. Ventrículo izquierdo a nivel de músculos papilares.
- D. Ventrículo izquierdo a nivel de apex.

La denominación de un plano ecocardiográfico sería dada, por ejemplo: "Proyección parasternal-transversal a nivel mitral".

Esto indica que la posición del transductor es parasternal. El plano de corte es transversal y el nivel es la válvula mitral.

Una vez expuesta la técnica de obtención del ecocardiograma (su representación gráfica en las figuras adjuntas facilita la comprensión), se pasará al segundo punto planteado anteriormente:

La interpretación ecocardiográfica de los movimientos de las diferentes partes que componen el corazón y sus alteraciones

1. Ventrículo Derecho

Se mide ecocardiográficamente:

- La pared anterior del ventrículo derecho (V.D.).
- La cavidad ventricular. Delimitada por el endocardio de la pared anterior y la superficie septal derecha.

La medida de la cavidad ventricular se lleva a cabo en telediástole, a nivel de la onda R (sus valores normales, según Feigenbaum, son 0,7-2,3 cm).

El índice ventricular derecho es igual a:

Tamaño global del ventrículo derecho

Superficie corporal

(Valores normales: $0,86 \pm 0,17 \text{ cm/m}^2$)

Se debe tener en cuenta, la posición del sujeto examinado, porque, en decúbito lateral derecho, el diámetro del ventrículo derecho es mayor que en posición supina.

Alteraciones que pueden visualizarse con el ecocardiograma:

- a) AUMENTO del diámetro del V.D. Indicaría rotación horaria del corazón.
- b) SOBRECARGA DIASTÓLICA. Se incrementa el tamaño del V.D. a expensas de la cavidad. Se asocia a movimiento paradójico del tabique.
- c) SOBRECARGA SISTÓLICA. Aumentan los ecos correspondientes a la pared anterior. El tamaño de la cavidad es normal.

2. Tabique interventricular

- La valoración ecocardiográfica de su movimiento se efectúa por debajo de la válvula mitral.

- El grosor septal, se mide en telediástole, a nivel de la onda R del electrocardiograma.

Sus valores normales son:

0,7 - 1,2 cm, en diástole.

1,1 - 1,8 cm, en sístole.

Características:

- El movimiento septal es más activo, en la parte baja del septo interventricular (SIV).
- El movimiento septal es menos activo, en la parte alta (coincide con la raíz de la aorta).
- El coeficiente sistólico septal es igual a:

$$\frac{\text{Grosor en sístole} - \text{Grosor en diástole}}{\text{Grosor en diástole}} \times 100$$

- La velocidad media de contracción del SIV, tiene, como valores normales, los superiores a 3,3 cm/seg.

Alteraciones del SIV reflejadas en el ecocardiograma:

a) Movimiento septal disminuido Causado por:

- Miocardiopatía congestiva con dilatación del ventrículo izquierdo.
- Coronariopatía.
- Cardiomiopatía hipertrófica.

b) Velocidad de contracción septal aumentada. Por:

- Comunicación interventricular.
- Insuficiencia mitral.
- Sobrecarga de volumen de ventrículo izquierdo.

c) Coefficiente sistólico disminuido. Por:

- Miocardiopatía hipertrófica asimétrica (existe un aumento del grosor del SIV).

3. Ventrículo Izquierdo

Las medidas que pueden efectuarse y el significado diagnóstico de sus variaciones, se exponen a continuación:

- Diámetros sistólico y diastólico.
- Se miden desde el endocardio septal izquierdo hasta el endocardio de la pared posterior.

Estas medidas se toman por debajo del nivel de la válvula mitral y por encima de los músculos papilares.

- Diámetro telediastólico. Es el punto de mayor distanciamiento en el registro del ecocardiograma M, a nivel de la onda "R" del electrocardiograma.
- Diámetro telesistólico. Localizado en el máximo acercamiento de las superficies.

En función de los diámetros, se calculan los volúmenes ventriculares.

- Volumen de eyección. Es igual a

Volumen telediastólico - volumen telesistólico.

- Fracción de eyección.

$$\frac{\text{Volumen telediastólico} - \text{Volumen telesistólico}}{\text{Volumen telediastólico}}$$

- Grosor de la pared libre del ventrículo izquierdo.

Sus valores normales son:

- Diastólico: 6 - 10 mm (media 8)

- Sistólico: 13 - 18 mm (media 16)

- Coeficiente de engrosamientos sistólico.

Es el grado de aumento de grosor de la pared en sístole, respecto al grosor inicial en telediástole.

El coeficiente de engrosamiento sistólico es igual a

$$\frac{\text{Grosor sistólico} - \text{Grosor diastólico}}{\text{Grosor sistólico}}$$

- Tiempo de acortamiento sistólico.

Se mide desde el inicio del movimiento sistólico de la pared hasta la cúspide de contracción a nivel de endocardio.

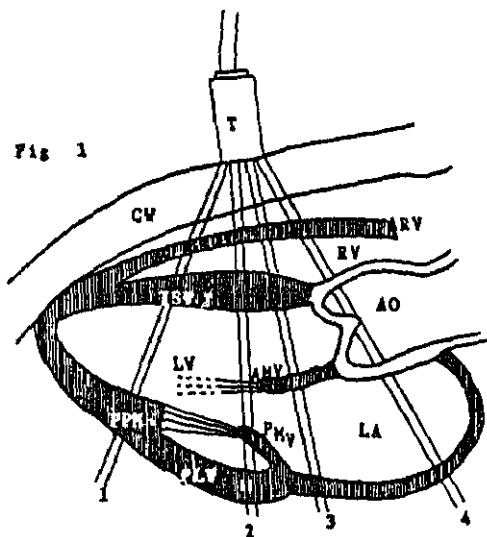
Sus valores normales son: 240-280 (media 266) S⁻¹

• Tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Comprende desde la parte anterior del tabique interventricular hasta la válvula mitral por detrás.

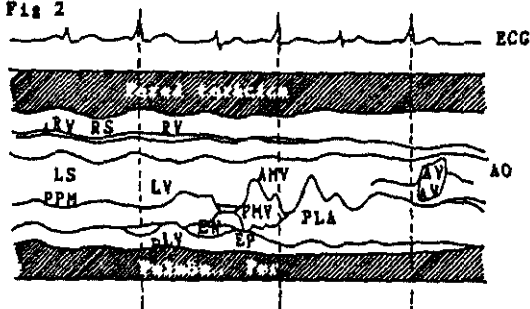
Los valores normales son: 20-35 mm .

Fig 1



La Fig 1 muestra un barrido ultrasónico, siguiendo el eje longitudinal del corazón, desde el ápex, hasta las sigmoides aórticas.

Fig 2



La Fig 2 muestra un corte a nivel de cavidades cardíacas y la representación de las diversas estructuras en una banda ecocardiográfica en Modo M.

- T. Transductor
- 1,2,3,4. Posiciones
- ARV. Pared anterior del Ventrículo Derecho
- RV. Ventrículo Derecho
- IVS. Tabique Interventricular
- LV. Ventrículo Izquierdo
- AO. Aorta
- LA. Aurícula Izquierda
- AMV. Valva Mitral anterior
- PMV. Valva Mitral posterior
- PPM. Músculo papilar posterior
- PLV. Pared Posterior del Ventrículo Izquierdo
- EN. Endocardio
- EP. Epicardio

El tracto de salida **AUMENTA:**

- En la dilatación ventricular.
- En la sobrecarga volumétrica.
- En la miocardiopatía congestiva.
- En la insuficiencia cardíaca.

El tracto de salida **DISMINUYE:**

- En la miocardiopatía obstructiva.
- En el Ostium primum.

- La fracción de eyección **DISMINUYE:**

Como consecuencia de una alteración en la contractilidad miocárdica.
Cuando hay una severa sobrecarga ventricular secundaria a lesión valvular.

- La velocidad de acortamiento media circunferencial (que es otro de los índices de contractilidad miocárdica), también **DISMINUYE** cuando se altera el estado contráctil.

4. Pared posterior libre del ventrículo izquierdo

Está relacionada, en sus desplazamientos, con las fases del ciclo cardíaco.

- En la contracción isovolumétrica, la pared se encuentra inmóvil o con desplazamiento posterior.

- En la relajación isovolumétrica, la pared se dirige hacia atrás.
- En el llenado ventricular rápido, hay una fase anterior rápida hacia atrás.
- En el llenado ventricular lento, se da una fase lenta hacia atrás.

El interés de obtener la medida de la amplitud del desplazamiento de la pared posterior del ventrículo izquierdo, se fundamenta en el estudio del estado contráctil del miocardio.

Sus valores normales son 9-12 mm (media 11).

La velocidad de contracción media de la pared posterior tiene como valores normales: 3-6,1 (media 4,3).

Sus variaciones son:

Vcm PPVI (velocidad de contracción media de la pared posterior del ventrículo izquierdo DISMINUIDA:

- En la miocardiopatía congestiva.
- En la enfermedad coronaria.
- En la hipocinesia de la pared libre.

Vcm PPVI AUMENTADA:

- En la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo.
- En el corazón hiperquinético.

Los valores de la velocidad de contracción de la pared y de la máxima amplitud del desplazamiento son índices de la función global del ventrículo izquierdo.

La ecocardiografía es una técnica exploratoria del corazón, no molesta para el paciente y que se emplea en el diagnóstico de las alteraciones cardíacas.

Por medio del ecocardiograma se puede hallar:

1. Disfunción sistólica

El ventrículo es incapaz de expulsar su volumen en la sístole, como consecuencia, aumenta la presión diastólica y se produce congestión venosa.

En el ecocardiograma puede verse:

- Disminución de la fracción de acortamiento (menor de 25%).
- Disminución de la fracción de eyección (menor de 55%).

2. Cardiomiopatía dilatada. Definida por:

- Disminución de la movilidad del septo interventricular.
- Disminución de la movilidad de la pared posterior (ambos en forma simétrica).
- Disminución de la fracción de acortamiento.
- Disminución de la fracción de eyección.
- Aumento del diámetro interno del ventrículo izquierdo.

3. Cardiomegalia

- Se objetiva tabique paradójico y aumento del tamaño del ventrículo derecho.

4. Restricción pericárdica

- Se encuentra, en este caso, un aplanamiento de la onda de movilidad de la pared ventricular izquierda posterior en fase media y tardía de la diástole.

5. Derrame pericárdico

- El ecocardiograma aporta una información precisa de su existencia y extensión.

Estas modificaciones patológicas que afectan al corazón y otras (ya reseñadas en la introducción, como la hipertrofia concéntrica y la hipertrofia septal simétrica entre otras), pueden afectar a pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis de mantenimiento. Por ello y, dada la elevada incidencia de cardiopatía en la evolución de los urémicos, el ecocardiograma es una prueba diagnóstica de fácil realización y de fiable interpretación, que resulta ser una ayuda diagnóstica útil en el seguimiento de la evolución de los pacientes dializados. Incluso puede orientar en la aplicación de una determinada técnica dialítica u otra, según el estado cardiológico del paciente.

Metodología estadística

METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

Se han evaluado 69 variables en 20 pacientes, cada una de ellas con cuatro momentos de medición:

- Prediálisis con Acetato.
- Postdiálisis con Acetato.
- Prediálisis con Bicarbonato.
- Postdiálisis con Bicarbonato.

Estadística descriptiva

Se calcularon media, desviación típica, error estándar, tamaño mínimo y máximo, para todas las variables, dado que todas eran cuantitativas.

Estadística analítica

Se realizaron comparaciones intergrupos, considerando como grupo cada momento de diálisis (preAcetato, postAcetato, preBicarbonato y postBicarbonato). Se demostró que las variables se ajustaron a la curva de Gauss y, por tanto, se utilizó la prueba de la "t" pareada para comparar los momentos (122).

Informe de los resultados

El objetivo que persigue el estudio estadístico es evaluar las modificaciones ecocardiográficas, analíticas y clínicas, introducidas por dos tipos de diálisis, en las cuales se emplea diferente solución dializante, una conteniendo Acetato y otra Bicarbonato, en una población de enfermos con insuficiencia renal crónica, en diálisis de mantenimiento, escogida al azar.

- I. La estadística DESCRIPTIVA, se realizó para todas las variables, según los cuatro momentos aludidos:

Preacetato

Postacetato

Prebicarbonato

Postbicarbonato

- II. En cuanto a la estadística ANALÍTICA, se establecieron comparaciones intergrupos. En los resultados se reseñan y se comentan las diferencias estadísticamente significativas en diferentes variables y momentos.

Protocolo

del

trabajo

PROTOCOLO

Los pacientes escogidos, se dializaban habitualmente con solución dializante conteniendo Acetato. Se hallaban en situación clínica estable. No habían mostrado signos de intolerancia al Acetato y seguían una pauta habitual de cuatro horas por sesión, tres veces por semana.

El período de estudio para cada enfermo, comprendió cinco sesiones de hemodiálisis, de cuatro horas de duración.

La primera, tomada como de comienzo, o MOMENTO 1-2, se realizó con solución dializante conteniendo ACETATO; dicha diálisis se llevó a cabo en el día intermedio de la semana.

Las diálisis 1, 2 y 3, que siguieron a la de comienzo (Momento 1-2 con ACETATO), se efectuaron con solución dializante conteniendo Bicarbonato.

La hemodiálisis número 4, siguiente a la de estudio con Acetato, se tomó como la segunda hemodiálisis prueba (MOMENTO 3-4).

El protocolo observado para cada paciente fue:

I. Antes de comenzar la "primera diálisis prueba" (MOMENTO 1-2) se practicó registro ecocardiográfico y se tomaron muestras de sangre donde se determinaron:

- Hemograma completo.
- Gasometría.
- Bioquímica.

- Se pesó al enfermo, anotándose el dato como "peso inicial" y se calculó la diferencia entre éste y el peso al finalizar la diálisis anterior, de lo que se obtuvo la "ganancia en el período interdialítico".

- Durante esta primera diálisis prueba se controló:
 - Presión arterial.
 - Frecuencia cardíaca, objetivada por el pulso radial.

- Se apuntaron las incidencias o sintomatología que tuvieron lugar en el transcurso de la misma: Cefalea, hipotensión, alteración del ritmo cardíaco, mareo, angor, necesidad de oxígeno, calambres y malestar sin causa objetiva.

- Al finalizar la diálisis, se obtuvieron nuevas muestras de sangre, para practicar las mismas determinaciones analíticas que al comienzo (hemograma, gasometría y bioquímica).

- Se pesó nuevamente al enfermo, anotándose el dato como "peso final". La diferencia entre éste y el de comienzo, indicó la pérdida durante la sesión.

- En el transcurso de la primera hora después de la diálisis, se tomó un nuevo registro ecocardiográfico.
- Los parámetros analíticos y ecocardiográficos, se reseñan en el trabajo como "Resultados del momento 1 -PREACETATO- y del momento 2 -POSTACETATO-".

II. La "segunda hemodiálisis prueba", correspondía a la cuarta efectuada con solución dializante conteniendo BICARBONATO que siguió a la de inicio del estudio con ACETATO (MOMENTO 1-2).

Esta segunda hemodiálisis prueba, corresponde al MOMENTO 3-4 con BICARBONATO.

El esquema de trabajo desarrollado en esta segunda hemodiálisis prueba, fue el mismo que para la primera; la única diferencia consistió en la composición de la solución dializante.

De esta manera, se procedió:

- Efectuando ecocardiograma antes de comenzar la hemodiálisis.
- Pesando al enfermo en el tiempo previo a iniciar la sesión.
- Extrayendo muestras de sangre para determinar hemograma, gasometría y bioquímica.
- Controlando, durante las cuatro horas que duró la hemodiálisis, presión arterial, frecuencia cardíaca y sintomatología clínica.

- Al finalizar, se volvió a repetir igual método: Extracción de sangre para analítica, peso del paciente y registro ecocardiográfico.

Los parámetros analíticos y ecocardiográficos, se reseñan en el trabajo como "Resultados del momento 3 -PREBICARBONATO- y del momento 4 -POSTBICARBONATO-".

Los datos cuantitativos (peso inicial y final, presión arterial y frecuencia cardíaca), se clasifican en:

A. Obtenidos en la diálisis prueba con ACETATO.

B. Obtenidos en la diálisis prueba con BICARBONATO.

Resultados

RESULTADOS

1. Situación clínica en el momento basal (1: Pre-Acetato)
del conjunto de la población estudiada: 20 enfermos
urémicos en hemodiálisis de mantenimiento (Reflejada en
el tabla de resultados Nº 5)

Los pacientes incluidos en este trabajo experimental, se encontraban en situación clínica estable, con Presión arterial controlada y no presentaban signos de patología cardíaca u otra alteración orgánica.

El peso inicial medio fue de 64,98 \pm 8,17 Kg.

La Presión arterial, durante la diálisis con Acetato, mantuvo cifras medias de: 14,13 \pm 2,25 cm. Hg (sistólica) y 7,84 \pm 1,004 cm. Hg (diastólica).

La frecuencia cardíaca, durante la diálisis con Acetato fue estable, con valor medio de: 78,64 \pm 9,22 ppm.

2. Situación analítica en el momento basal (1: Pre-Aceta-
to) de la población estudiada (Reflejada en la tabla de
resultados Nº1)

TABLA DE RESULTADOS N° 5

**Recoge los valores medios de los parámetros
clínicos, objetivos, tomados en las dos
diálisis prueba :**

A.- ACETATO

B.- BICARBONATO

TABLA DE RESULTADOS Nº 5

ESTADÍSTICA BÁSICA VARIABLES CUANTITATIVAS

VARIABLE	MEZLA	DESV. TIP.	TAMAÑO	ERR. EST.	MÍNIMO	MÁXIMO
PESO INI.A	64,985	8,1772	20	1,8285	49	85
PESO INI.B	63,07	8,7447	20	1,9554	47,2	84,7
PESO FIN.A	63,66	7,8983	20	1,7661	46,9	81,7
PESO FIN.B	63,895	8,7744	20	1,962	46	83,6
PÉRDIDA.A	1335	780,8753	20	174,6086	200	3300
PÉRDIDA.B	1140	518,4999	20	115,9401	0	2000
P.ANT.S.A	14,1375	2,251	20	0,50334	11	20
P.ANT.D.A	7,8425	1,0046	20	0,2464	6,3	11
P.ANT.S.B	13,52	2,5285	20	0,5654	6,5	17,6
P.ANT.D.B	7,4325	0,92513	20	0,20686	5,5	9
PULSO.A	78,6425	9,2253	20	2,0628	60	96
PULSO.B	77,735	8,8236	20	1,973	58	96

A. ACETATO

B. BICARBONATO

A. Los enfermos presentaban un moderado grado de anemia con Hemoglobina media de $9,33 \pm 1,62$ y Hematocrito $28,20 \pm 4,74$.

B. Muestran una acidosis, con pH medio de $7,34 \pm 0,044$.

C. Respecto al estado iónico:

- El calcio estaba en límites normales (media $9,12 \pm 0,93$).
- El potasio, en cifras medias moderadamente elevadas ($5,50 \pm 0,64$).
- El sodio era normal (media $140,15 \pm 3,68$).

D. Tanto la creatinina como el nitrógeno ureico (BUN) determinados en los pacientes se hallaban elevados (medias: $12,59 \pm 2,87$, para la creatinina y $77,4 \pm 23,35$, para el BUN), correspondiendo a su estado de insuficiencia renal.

3. Situación ecocardiográfica en el momento basal (1: Pre-Acetato) de la población estudiada (Los parámetros correspondientes se exponen en la tabla de resultados Nº1)

A. El Diámetro al final de la diástole del Ventrículo Izquierdo (DEDVI), se objetivó aumentado (cifra media:

TABLA DE RESULTADOS Nº 1

**Recoge los valores medios de los parámetros
analíticos y ecocardiográficos determinados
en el momento "1" : PRE-ACETATO**

TABLA DE RESULTADOS N° 1

PREACETATO
ESTADÍSTICA VARIABLE CUANTITATIVAS

VARIABLE	MEDIA	DESV. TIP.	TAMAÑO	ERR. EST.	MÍNIMO	MÁXIMO
HEMOGLOB.1	9,335	1,6265	20	0,3637	6,7	12,4
HEMATOCR.1	28,205	4,7459	20	1,0612	21,1	36,4
LEUCOCIT.1	7259,4737	1865,5785	19	427,9931	4700	11650
SEGMENT.1	60,8138	7,2556	19	1,66	44	70
LYMFOCIT.1	28,5684	8,0118	19	1,838	17,9	53
PH.1	7,3443	0,044895	20	0,010039	7,27	7,46
P_CO2.1	29,22	4,8078	20	1,0751	22,5	40,3
P_O2.1	90,475	21,5012	20	4,8078	41	148
HCO3.1	16,525	3,6054	20	0,80619	11,3	25,1
KEB.1	-7,4	3,6951	20	0,82625	-13,5	0,9
SAT_O2.1	96,5625	1,5379	18	0,38468	92,7	99
BILIRRUB.1	0,31	0,11192	20	0,023026	0,1	0,5
CALCIO.1	9,125	0,9352	20	0,20912	8	11,9
COLEST.1	175,2	36,6744	20	8,2006	98	240
CPK.1	80,4667	47,0241	15	12,1416	12	176
CREATIN.1	12,595	2,8778	20	0,64349	8,4	18,6
GLUCOSA.1	100,95	18,5287	20	4,1431	72	146
OGT.1	31,15	27,5132	20	6,1331	9	133
GOT.1	26,1	29,438	20	6,6273	7	146
GPT.1	53,7	98,4961	20	22,0244	7	457
HIERRO.1	83,7	41,0182	20	9,1715	23	183
YOSF.ALG.1	207,25	332,6079	20	74,3734	48	1590
YOSF.FOR.1	5,903	1,1776	20	0,26333	4,1	8,9
POTASIO.1	3,59	0,64392	20	0,14398	4,4	7
SODIO.1	140,15	3,6889	20	0,82486	134	146
PROT.TOT.1	6,4263	0,51191	19	0,11744	5,1	7,3
TRIGLIC.1	138,8421	63,0337	19	14,4609	39	272
BUN.1	77,4	23,3518	20	5,2216	46	138
AG_URICO.1	6,35	1,2181	20	0,27237	4,6	8,6
LDH.1	146,85	30,2103	20	6,7552	85	195

VARIABLE	MEDIA	DESV. TIP.	TAMAÑO	ERR. EST.	MÍNIMO	MÁXIMO
DEDVD.1	1,4105	0,44956	19	0,10314	0,8	2,7
DEDVI.1	6,085	0,68616	20	0,15343	4,9	7,6
DESI.1	3,9053	0,67452	19	0,13474	2,7	5,4
P_ACORT.1	36,2316	5,9816	19	1,3723	23,9	44,8
VED-CUB.1	230,4059	86,0614	17	20,8729	120	439,2
VED-T.1	191,9611	51,0112	18	12,0234	114,5	307,4
VES-CUB.1	64,7235	38,5192	17	9,3423	20,5	181,5
VES-T.1	70,0333	30,4094	18	7,1676	28	144,1
V_ETYCC.1	119,4842	30,9648	19	7,1038	63,3	277
TASA.1	75,5321	12,2393	19	2,8079	57,4	100,3
GLASTO.1	9,0842	2,48	19	0,56895	5,7	13,7
ENG-SIV.D1	1,0474	0,13068	19	0,029979	0,8	1,3
ENG-SIV.S1	1,5	0,26874	19	0,061654	1	2
FRAC.ENG.1	46,5895	27,9511	19	6,4124	7,1	117,2
EXPA-SIV.1	0,96316	0,23145	19	0,033097	0,6	1,4
VELOC.MED.1	1,5158	0,64935	19	0,19486	0,3	3,9
EED-PPVI.1	1,0632	0,27327	19	0,062693	0,8	2
EES-PPVI.1	1,9	0,3357	19	0,054074	1,4	2,3
F.E_PPVI.1	90,3632	28,408	19	6,5172	40,6	132,4
EXP_PPVI.1	1,2526	0,20647	19	0,047368	0,9	1,7
V_MED_ENG1	2,9684	0,78106	19	0,17919	1,6	4,5
EX.S-LVPM1	0,77895	0,21234	19	0,048714	0,4	1,3
EN.S-LVPM1	1,0526	0,15763	19	0,036168	0,8	1,3
F_EX_S-L.1	0,51579	0,30779	19	0,070613	0,1	1,2
MASA_VI.1	334,1	137,1248	19	31,4586	194,5	750,6
LVET.1	302	52,7489	19	12,1017	212	415
VCT_MED.1	1,2263	0,25351	19	0,05816	0,9	1,7
F_ETYCC.1	65,4	8,1633	19	1,8728	46,3	75,6
D.PERIO.1	0,19474	0,3291	19	0,0755	0	1,4

6,08 \pm 0,68; para valores considerados normales de 3,5-5,5 cm.).

Este incremento en el valor del DEDVI indica un moderado grado de dilatación, cuya causa radicaría en la sobrecarga de volumen que acontece durante el período interdialítico.

- B. El Gasto Cardíaco, está elevado, superando el valor dado como normal (5 l/min), en todos los pacientes. La media fue: 9.08 \pm 2,48.

Este mayor Gasto cardíaco prediálisis correspondería a una situación hiperdinámica, en la que confluyen la anemia, la fistula arterio-venosa y la sobrecarga de volumen.

- C. El Volumen de Eyección, también supera el límite de normalidad en el total de los pacientes (Media 119,68 \pm 30,96 ml.).

El origen de este Volumen de Eyección incrementado prediálisis, estaría en relación directa con la ganancia de líquido durante el tiempo interdialítico.

- D. La Velocidad de Acortamiento Circunferencial Media (Vcf), mostró un valor medio de $1,22 \pm 0,25$ Circ/seg., dentro de límites normales ($0,9 - 1,1$ circ/seg.).
- E. La Fracción de Eyección, dio como resultado, una cifra media en el límite inferior de la normalidad: Media $65,4 \pm 8,16\%$, para valores normales de $65 - 75\%$.
- F. La Fracción de Acortamiento, se hallaba dentro de límites de normalidad con media de $36,23 \pm 5,98$, para valores normales de $36 \pm 6\%$.

En vista de los resultados expuestos, la población de pacientes urémicos comprendida en el estudio, con respecto a su situación ventricular, determinada ecocardiográficamente, presentaba una moderada dilatación del ventrículo izquierdo, con un contractilidad miocárdica conservada, en el momento basal (1: Pre-Acetato).

Este grado de dilatación ventricular prediálisis, dado el estado contráctil normal, tendría como causa la sobrecarga de volumen que aconteciera en el transcurso de tiempo de una diálisis a la siguiente.

4. Observaciones clínicas efectuadas en las dos diálisis prueba:

(A) con solución dializante conteniendo ACETATO

(B) con solución dializante conteniendo BICARBONATO

Todos los pacientes presentaron buena tolerancia al Acetato contenido en la solución dializante (en la diálisis tomada como prueba "A"). No se objetivaron incidencias como: Hipotensión, mareo, cefalea, opresión o dolor precordial, en el transcurso de la misma.

En 2 pacientes (casos 6 y 16), se comprobaron extrasístoles aislados, en las dos últimas horas de diálisis. (Ver en Apéndice de Resultados, páginas 389 y 394).

La diálisis prueba "B" (con solución dializante conteniendo Bicarbonato), también fue bien tolerada por la totalidad de los enfermos, sin que se registraran alteraciones durante ella.

Sólo en los casos anteriormente mencionados (6 y 16), volvieron a presentarse los extrasístoles.

Comparando los datos objetivos anotados en el seguimiento clínico de ambas diálisis:

- a) La pérdida de peso media en la diálisis A (con Acetato), fue de $1,335 \pm 0,780$ Kg. (Reflejada en Tabla Nº 5).

La pérdida de peso media en la diálisis B (con Bicarbonato), fue de $1,140 \pm 0,518$ Kg. (en Tabla de resultados Nº 5).

Las diferencias entre ambos valores, no fue estadísticamente significativa.

Esta pérdida de peso se corresponde con el volumen de líquido eliminado durante la diálisis.

- b) La Presión Arterial media, mantenida en ambas diálisis prueba: A (con Acetato) y B (con Bicarbonato), tampoco mostró diferencias estadísticamente significativas, al establecer el estudio comparativo entre ellas.

-

Medias de Presión Arterial sistólica y diastólica en A:
 $14,13 \pm 2,25$ (sistólica) / $7,84 \pm 1,004$ (diastólica).

-

Medias de Presión arterial sistólica y diastólica en B:
 $13,52 \pm 2,52$ (sistólica) / $7,43 \pm 0,92$ (diastólica).

Ambas cifras quedan expuestas en Tabla Nº 5.

- c) La Frecuencia cardíaca media en A (diálisis con Acetato) fue de $78,64 \pm 9,22$ ppm.

La Frecuencia Cardíaca media en B (diálisis con Bicarbonato) fue de $77,73 \pm 8,82$ ppm.

Datos recogidos en Tabla Nº 5.

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre ellas.

Por lo reseñado, se deduce que la situación clínica de los pacientes evaluados en este trabajo, no varió significativamente al sustituir la solución dializante habitual con Acetato, por otra conteniendo Bicarbonato.

Tomando las dos diálisis prueba, una con Acetato y otra con Bicarbonato en los mismos pacientes, no se apreciaron diferencias estadísticas en la pérdida de peso, en la presión arterial ni en la frecuencia cardíaca, datos recogidos en ambas.

5. Modificaciones analíticas respecto al momento basal (1: Pre-Acetato), en los momentos: 2 (Post-Acetato) y 3 (Pre-Bicarbonato). Resultados obtenidos al establecer comparaciones Pre/Post-Acetato, Pre-Acetato/Pre-Bicarbonato, Pre/Post-Bicarbonato y Post-Acetato/Post-Bicarbonato

- A) En el momento 2 (Postdiálisis con Acetato), las cifras de Hemoglobina y Hematocrito aumentan significativamente ($p < 0,01$, para Hemoglobina y $p < 0,05$, para Hematocrito). (Ver Tabla N° 6), con respecto al momento 1 (Pre-Acetato).

Este hecho se explica por la hemoconcentración que acontece, dada la pérdida de líquido durante la diálisis.

Al comparar las cifras de estos parámetros Pre-Acetato/-Pre-Bicarbonato, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas. Por tanto, se deduce que, respecto a ellos, la situación antes del comienzo de las dos diálisis prueba es igual.

En el momento 4 (Postdiálisis con Bicarbonato), se objetivaron incrementos significativos en la Hb ($p < 0,05$) y en el Hcto ($p < 0,05$) cuando se compararon las cifras de estos parámetros con respecto a las determinadas en el momento 3 (Pre-Bicarbonato). (Ver Tabla N° 7).

TABLA DE RESULTADOS N° 6

**Recoge los valores estadísticamente
significativos del estudio comparativo
de los momentos :**

"1" PRE-ACETATO

"2" POST-ACETATO

TABLA DE RESULTADOS N° 6

PREACTATO - POSTACTATO

HEMOGLOB. 1	Trans.: 1	Medias: 9,335	Desv. Típ.: 1,6263
HEMOGLOB. 2	Trans.: 1	Medias: 9,89	Desv. Típ.: 1,9708
DIFERENCIAS:	Medias: -0,555	Desv. Típ.: 0,72346	Tamaño: 20
Err. est.: 0,16181	T. Student: -3,4299	Gl: 19	Pr: 0,0028078

SIGNIFICATIVO ($p < 0,01$)

PREACTATO - POSTACTATO

HEMATOCR. 1	Trans.: 1	Medias: 27,8316	Desv. Típ.: 4,5641
HEMATOCR. 2	Trans.: 1	Medias: 29,0632	Desv. Típ.: 5,7771
DIFERENCIAS:	Medias: -1,2316	Desv. Típ.: 2,4552	Tamaño: 19
Err. est.: 0,56325	T. Student: -2,1865	Gl: 18	Pr: 0,042225

SIGNIFICATIVO ($p < 0,05$)

PREACTATO - POSTACTATO

PH. 1	Trans.: 1	Medias: 7,3445	Desv. Típ.: 0,044893
PH. 2	Trans.: 1	Medias: 7,407	Desv. Típ.: 0,027739
DIFERENCIAS:	Medias: -0,0625	Desv. Típ.: 0,046552	Tamaño: 20
Err. est.: 0,010409	T. Student: -6,0042	Gl: 19	Pr: 8,900E-06

SIGNIFICATIVO ($p < 0,001$)

PREACTATO - POSTACTATO

P_CO2,1	Trans.: 1	Medias: 29,22	Desv. Típ.: 4,8078
P_CO2,2	Trans.: 1	Medias: 30,5	Desv. Típ.: 4,2006
DIFERENCIAS:	Medias: -1,28	Desv. Típ.: 2,3865	Tamaño: 20
Err. est.: 0,53364	T. Student: -2,3986	Gl: 19	Pr: 0,026681

SIGNIFICATIVO ($p < 0,05$)

TABLA DE RESULTADOS N° 6 (Cont.)

PREACTATO - POSTACTATO

HO03.1	Trans.: 1	Media: 16,525	Desv. Típ.: 3,6034
HO03.2	Trans.: 1	Media: 19,385	Desv. Típ.: 2,7944
DIFERENCIAS:	Media: -2,86	Desv. Típ.: 2,3641	Tamaño: 20
Err. est.: 0,52862	T. Student: -5,4103	GL: 19	P: 0,00003206

SIGNIFICATIVO ($p < 0,001$)

PREACTATO - POSTACTATO

CALCIO.1	Trans.: 1	Media: 9	Desv. Típ.: 0,70126
CALCIO.2	Trans.: 1	Media: 10,6722	Desv. Típ.: 0,54751
DIFERENCIAS:	Media: -1,6722	Desv. Típ.: 0,72826	Tamaño: 18
Err. est.: 0,17163	T. Student: -9,7419	GL: 17	P: 2,269E-08

SIGNIFICATIVO ($p < 0,001$)

PREACTATO - POSTACTATO

POTASIO.1	Trans.: 1	Media: 5,59	Desv. Típ.: 0,64392
POTASIO.2	Trans.: 1	Media: 3,765	Desv. Típ.: 0,53437
DIFERENCIAS:	Media: 1,825	Desv. Típ.: 0,34925	Tamaño: 20
Err. est.: 0,078094	T. Student: 23,3693	GL: 19	P: 3,638E-12

SIGNIFICATIVO ($p < 0,001$)

PREACTATO - POSTACTATO

SODIO.1	Trans.: 1	Media: 140,13	Desv. Típ.: 3,6889
SODIO.2	Trans.: 1	Media: 137,75	Desv. Típ.: 2,2449
DIFERENCIAS:	Media: 2,4	Desv. Típ.: 3,2671	Tamaño: 20
Err. est.: 0,73054	T. Student: 3,2853	GL: 19	P: 0,0038925

SIGNIFICATIVO ($p < 0,01$)

TABLA DE RESULTADOS N° 6 (Cont.)

PREACTATO - POSTACTATO

CREATIN.1	Trans.: 12,595	Media: 12,595	Desv. Típ.: 2,8778
CREATIN.2	Trans.: 8,41	Media: 8,41	Desv. Típ.: 1,8264
DIFERENCIAS:	Media: 4,185	Desv. Típ.: 1,4061	Tamaño: 20
Err. est.: 0,31441	T. Student: 19,6715	Gl: 19	Pri: 1,819E-12

SIGNIFICATIVO ($p < 0,001$)

PREACTATO - POSTACTATO

BUN.1	Trans.: 77,4	Media: 77,4	Desv. Típ.: 23,3518
BUN.2	Trans.: 35,8	Media: 35,8	Desv. Típ.: 13,4423
DIFERENCIAS:	Media: 41,6	Desv. Típ.: 11,9842	Tamaño: 20
Err. est.: 2,6797	T. Student: 15,5238	Gl: 19	Pri: 5,437E-12

SIGNIFICATIVO ($p < 0,001$)

TABLA DE RESULTADOS N° 7

**Recoge los valores estadísticamente
significativos del estudio comparativo
de los momentos :**

"3" PRE-BICARBONATO

"4" POST-BICARBONATO

TABLA DE RESULTADOS N° 7

PREBICARBONATO - POSTBICARBONATO

HEMOGLOB.3	Trans.:1	Media:9,515	Desv. Típ.:1,7316
HEMOGLOB.4	Trans.:1	Media:10	Desv. Típ.:1,9355
DIFERENCIAS:	Media:-0,485	Desv. Típ.:0,80018	Tamaño:20
Err. est.:0,17983	T. Student:-2,7106	Gl:19	Pr:0,013868

SIGNIFICATIVO ($p < 0,05$)

PREBICARBONATO - POSTBICARBONATO

HEMATOCR.3	Trans.:1	Media:28,305	Desv. Típ.:5,1034
HEMATOCR.4	Trans.:1	Media:29,645	Desv. Típ.:5,8424
DIFERENCIAS:	Media:-1,34	Desv. Típ.:2,3634	Tamaño:20
Err. est.:0,52847	T. Student:-2,5356	Gl:19	Pr:0,020165

SIGNIFICATIVO ($p < 0,05$)

PREBICARBONATO - POSTBICARBONATO

PH.3	Trans.:1	Media:7,3625	Desv. Típ.:0,03932
PH.4	Trans.:1	Media:7,453	Desv. Típ.:0,028855
DIFERENCIAS:	Media:-0,0905	Desv. Típ.:0,042237	Tamaño:20
Err. est.:0,0094444	T. Student:-9,5824	Gl:19	Pr:1,042E-08

SIGNIFICATIVO ($p < 0,001$)

TABLA DE RESULTADOS N° 7 (Cont.)

PREBICARBONATO - POSTBICARBONATO

HCO3-3	Trans.: 1	Media: 18,355	Desv. Típ.: 3,4728
HCO3-4	Trans.: 1	Media: 24,11	Desv. Típ.: 3,1021
DIFERENCIAS:	Media: -5,755	Desv. Típ.: 2,5769	Tamaño: 20
Err. est.: 0,57622	T. Student: -9,9876	Gl: 19	Pr: 5,373E-09

SIGNIFICATIVO ($P < 0,001$)

PREBICARBONATO - POSTBICARBONATO

CALCIO.3	Trans.: 1	Media: 9,2895	Desv. Típ.: 1,0636
CALCIO.4	Trans.: 1	Media: 10,6053	Desv. Típ.: 0,71684
DIFERENCIAS:	Media: -1,3158	Desv. Típ.: 0,91607	Tamaño: 19
Err. est.: 0,21016	T. Student: -6,2609	Gl: 18	Pr: 6,635E-06

SIGNIFICATIVO ($P < 0,001$)

PREBICARBONATO - POSTBICARBONATO

POTASIO.3	Trans.: 1	Media: 5,5263	Desv. Típ.: 0,58485
POTASIO.4	Trans.: 1	Media: 3,6263	Desv. Típ.: 0,44702
DIFERENCIAS:	Media: 1,9	Desv. Típ.: 0,43461	Tamaño: 19
Err. est.: 0,099707	T. Student: 19,0350	Gl: 18	Pr: 1,091E-11

SIGNIFICATIVO ($P < 0,001$)

PREBICARBONATO - POSTBICARBONATO

SODIO.3	Trans.: 1	Media: 139,8421	Desv. Típ.: 2,9863
SODIO.4	Trans.: 1	Media: 138,3684	Desv. Típ.: 2,7731
DIFERENCIAS:	Media: 3,4737	Desv. Típ.: 3,2722	Tamaño: 19
Err. est.: 0,75071	T. Student: 4,6272	Gl: 18	Pr: 0,00020934

SIGNIFICATIVO ($P < 0,001$)

TABLA DE RESULTADOS N° 7 (Cont.)

PREBICARBONATO - POSTBICARBONATO

CREATIN.3	Trans.: :	Media: 12,9474	Desv. Típ.: 3,0447
CREATIN.4	Trans.: :	Media: 6,2737	Desv. Típ.: 1,7816
DIFERENCIAS:	Media: 6,6737	Desv. Típ.: 1,7117	Tamaño: 19
Err. est.: 0,39268	T. Student: 16,995	Gl: 18	Pr: 7,276E-12

SIGNIFICATIVO ($P < 0,001$)

PREBICARBONATO - POSTBICARBONATO

BUN.3	Trans.: :	Media: 80,6842	Desv. Típ.: 20,5022
BUN.4	Trans.: :	Media: 35	Desv. Típ.: 13,0171
DIFERENCIAS:	Media: 45,6842	Desv. Típ.: 11,2054	Tamaño: 19
Err. est.: 2,5707	T. Student: 17,7711	Gl: 18	Pr: 1,091E-11

SIGNIFICATIVO ($P < 0,001$)

Al igual que Post-Acetato, después de la diálisis con Bicarbonato también existe una pérdida de volumen, por lo que acontece una hemoconcentración que explica el origen de los resultados obtenidos.

Comparando los valores de Hb y Hcto obtenidos Post-Acetato y Post-Bicarbonato, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, por lo que, al igual que sucedía en la situación basal (antes del comienzo de las dos diálisis estudio), después de las mismas no hay variaciones en esos parámetros.

- B) Las cifras de pH y Bicarbonato, determinadas en el momento 2 (Post-Acetato) (en Tabla 5), aumentan significativamente ($p < 0,001$, para pH y $p < 0,001$, para Bicarbonato). Esto indica la corrección de la acidosis, existente en el momento inicial, por el Acetato contenido en la solución dializante, durante el transcurso de la diálisis.

En el momento 3 (Pre-Bicarbonato). Después de que los enfermos realizasen tres diálisis consecutivas con solución dializante conteniendo Bicarbonato, los valores medios de pH y Bicarbonato aumentan significativamente ($p < 0,05$ para pH y $p < 0,01$ para Bicarbonato) al establecer la comparación estadística respecto a los determinados en el momento 1

(Pre-Acetato). (Ver Tabla de resultados N°8). (Comparación Pre-Acetato/Pre-Bicarbonato).

Los resultados expuestos, obtenidos en este trabajo, significarían que el Bicarbonato contenido en la solución dializante corrige la acidosis presente en los enfermos urémicos estudiados, de manera más duradera que el Acetato, dado que con éste; a pesar del equilibrio ácido-base conseguido tras la diálisis, se vuelve a la situación acidótica inicial, durante el tiempo interdialítico.

Con solución dializante conteniendo Bicarbonato, empleada en sucesivas diálisis, se evitan los bruscos descensos del pH y del Bicarbonato en los períodos entre las diálisis.

Comparando los momentos 3 (Pre-Bicarbonato) y 4 (Post-Bicarbonato) (valores medios: pH Pre-Bicarbonato= 7,36 \pm 0,039 y Post-Bicarbonato= 7,45 \pm 0,028) (Bicarbonato pre-diálisis= 18,35 \pm 3,47 y postdiálisis= 24,1 \pm 3,102). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas con respecto al pH ($p < 0,001$) y al Bicarbonato ($p < 0,001$). (En Tabla N° 7).

Estos datos indican la corrección de la acidosis, presente antes de comenzar la diálisis, en el transcurso de la misma, empleando como base el Bicarbonato en la solución dializante.

TABLA DE RESULTADOS N° 8

Recoge los valores estadísticamente
significativos del estudio comparativo
de los momentos :

"1" PRE-ACETATO

"3" PRE-BICARBONATO

TABLA DE RESULTADOS Nº 8

PERACETATO - PREBICARBONATO

DESVI.1	Trans.: 1	Media: 6,083	Desv. Típ.: 0,68616
DESVI.3	Trans.: 1	Media: 5,84	Desv. Típ.: 0,82296
DIFERENCIAS:	Media: 0,243	Desv. Típ.: 0,4661	Tamaño: 20
Err. est.: 0,10869	T. Student: 2,254	Gl: 19	Pr: 0,036196

SIGNIFICATIVO ($P < 0,05$)

PERACETATO - PREBICARBONATO

PH.1	Trans.: 1	Media: 7,3443	Desv. Típ.: 0,044895
PH.3	Trans.: 1	Media: 7,3625	Desv. Típ.: 0,03932
DIFERENCIAS:	Media: -0,018	Desv. Típ.: 0,034883	Tamaño: 20
Err. est.: 0,0078001	T. Student: -2,3077	Gl: 19	Pr: 0,03244

SIGNIFICATIVO ($P < 0,05$)

PERACETATO - PREBICARBONATO

P_CO2.1	Trans.: 1	Media: 29,22	Desv. Típ.: 4,8078
P_CO2.3	Trans.: 1	Media: 31,84	Desv. Típ.: 4,7995
DIFERENCIAS:	Media: -2,62	Desv. Típ.: 4,1284	Tamaño: 20
Err. est.: 0,92314	T. Student: -2,8381	Gl: 19	Pr: 0,010511

SIGNIFICATIVO ($P < 0,05$)

PERACETATO - PREBICARBONATO

HCO3.1	Trans.: 1	Media: 16,525	Desv. Típ.: 3,6034
HCO3.3	Trans.: 1	Media: 18,355	Desv. Típ.: 3,4728
DIFERENCIAS:	Media: -1,83	Desv. Típ.: 2,6234	Tamaño: 20
Err. est.: 0,5867	T. Student: -3,1191	Gl: 19	Pr: 0,0056487

SIGNIFICATIVO ($P < 0,01$)

Al comparar estadísticamente los momentos 2 (Post-Acetato) y 4 (Post-Bicarbonato), se obtuvieron aumentos significativos de pH ($p < 0,001$) y Bicarbonato ($p < 0,001$), después de la diálisis con Bicarbonato, respecto a los valores determinados postdiálisis con Acetato. (Datos expuestos en Tabla Nº 9).

Los valores medios en ambos casos fueron:

- pH Post-Acetato.- $7,40 \pm 0,027$
- pH Post-Bicarbonato.- $7,45 \pm 0,028$
- Bicarbonato Post-Acetato.- $19,38 \pm 2,79$
- Bicarbonato Post-Bicarbonato.- $24,11 \pm 3,102$

Estos resultados sugieren que los 20 pacientes elegidos en este estudio presentaban una acidosis metabólica en el momento basal prediálisis, que fue compensada con el Acetato.

Cuando los pacientes pasan a dializarse de forma continuada (tres sesiones) con solución conteniendo Bicarbonato, la acidosis objetivada en el inicio, se corrigió parcialmente (como lo demuestran las cifras más elevadas de pH y Bicarbonato antes de efectuar la diálisis con Bicarbonato y después de tres diálisis consecutivas con el mismo). Dicha corrección, se prolongó durante el período interdialítico, evitando descensos del pH y del Bicarbonato bruscos.

TABLA DE RESULTADOS N° 9

Recoge los valores estadísticamente
significativos del estudio comparativo
de los momentos :

"2" POST-ACETATO

"4" POST-BICARBONATO

TABLA DE RESULTADOS N° 9

POSTACETATO - POSTBICARBONATO

F.ACORT.2	Trans.:1	Media: 37,4526	Deav. Típ.: 6,5572
F.ACORT.4	Trans.:1	Media: 34,5421	Deav. Típ.: 5,3493
DIFERENCIAS:	Media: 2,9105	Deav. Típ.: 4,6974	Tamaño: 19
Err. est.: 1,0777	T. Student: 2,7008	Gl: 18	Fri 0,014627

SIGNIFICATIVO ($P < 0,05$)

POSTACETATO - POSTBICARBONATO

VCF_MED.2	Trans.:1	Media: 1,3421	Deav. Típ.: 0,3437
VCF_MED.4	Trans.:1	Media: 1,2	Deav. Típ.: 0,27889
DIFERENCIAS:	Media: 0,14211	Deav. Típ.: 0,29499	Tamaño: 19
Err. est.: 0,067675	T. Student: 2,0998	Gl: 18	Fri 0,050107

CASI SIGNIFICATIVO ($P < 0,1$)

POSTACETATO - POSTBICARBONATO

F.EYECC.2	Trans.:1	Media: 66,2053	Deav. Típ.: 8,7337
F.EYECC.4	Trans.:1	Media: 62,6526	Deav. Típ.: 7,2538
DIFERENCIAS:	Media: 3,5526	Deav. Típ.: 6,2061	Tamaño: 19
Err. est.: 1,4238	T. Student: 2,4952	Gl: 18	Fri 0,022531

SIGNIFICATIVO ($P < 0,05$)

POSTACETATO - POSTBICARBONATO

PH.2	Trans.:1	Media: 7,407	Deav. Típ.: 0,027739
PH.4	Trans.:1	Media: 7,453	Deav. Típ.: 0,028855
DIFERENCIAS:	Media: -0,046	Deav. Típ.: 0,032184	Tamaño: 20
Err. est.: 0,0071963	T. Student: -6,392	Gl: 19	Fri 3,946E-06

SIGNIFICATIVO ($P < 0,001$)

TABLA DE RESULTADOS N° 9 (Cont.)

POSTACETATO - POSTBICARBONATO

P_CO2.2	Trans.:1	Media: 30,5	Desv. Típ.:1 4,2006
P_CO2.4	Trans.:1	Media: 33,61	Desv. Típ.:1 3,4343
DIFERENCIAS:	Media: -3,11	Desv. Típ.:1 3,9414	Tamaño: 20
Err. est.:1 0,68132	T. Student: -3,5288	Gl: 19	Pt: 0,0022438

SIGNIFICATIVO ($P < 0,01$)

POSTACETATO - POSTBICARBONATO

HCO3.2	Trans.:1	Media: 19,385	Desv. Típ.:1 2,7944
HCO3.4	Trans.:1	Media: 24,11	Desv. Típ.:1 3,1021
DIFERENCIAS:	Media: -4,725	Desv. Típ.:1 2,876	Tamaño: 20
Err. est.:1 0,6431	T. Student: -7,3473	Gl: 19	Pt: 5,793E-07

SIGNIFICATIVO ($P < 0,001$)

Pese a que el Acetato contenido en la solución dializante compensó la acidosis (como demuestran los valores de pH y Bicarbonato postdiálisis con Acetato). Al compararlos con los obtenidos post-Bicarbonato, se objetivaron cifras mayores en este momento (4), sin llegar a una situación alcalótica.

De esto se deduce que, la solución dializante conteniendo Bicarbonato, rectifica la acidosis presente en los enfermos urémicos dializados que componen la serie investigada, de forma más eficaz y duradera, que la solución dializante con Acetato.

C) Respecto a los parámetros bioquímicos determinados en los diferentes momentos del estudio y estableciendo comparaciones Pre/Post-Acetato, Pre/Post-Bicarbonato, Pre-Acetato/Pre-Bicarbonato y Post-Acetato/Post-Bicarbonato, se obtuvo:

C1. Post-Acetato, el calcio aumenta (media $10,6 \pm 0,54$ mg.) manteniéndose dentro del límite superior de normalidad.

Con respecto a sus valores Pre-Acetato (media $9,12 \pm 0,93$) hay una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

El potasio disminuye (media $3,76 \pm 0,53$ Meq/l), respecto a su valor inicial ($5,59 \pm 0,64$). Significativo ($p < 0,001$).

El sodio, también disminuye (media $137,75 \pm 2,24$ mEq/l) en relación a su cifra previa ($140,15 \pm 3,68$). Significativo ($p < 0,01$).

El nitrógeno ureico (BUN), disminuye (media $35,8 \pm 13,44$ mg) referente a la medida basal ($77,4 \pm 23,35$ mg). Significativo ($p < 0,001$).

La creatinina disminuye (media $6,41 \pm 1,82$ mg), respecto al valor inicial ($12,59 \pm 2,87$ mg). Significativo ($p < 0,001$).

Todos estos valores se exponen en la Tabla de resultados Nº 6).

C2. Pre-Bicarbonato. Comparación Pre-Acetato/Pre-Bicarbonato

El calcio, con valor medio Pre-Bicarbonato de $9,19 \pm 1,11$ mg, no difiere significativamente respecto al obtenido Pre-Acetato ($9,12 \pm 0,93$ mg).

El potasio, con cifras medias: Pre-Bicarbonato $5,49 \pm 0,59$ mEq/l y Pre-Acetato $5,59 \pm 0,64$ mEq/l.

El sodio, con valores: Pre-Bicarbonato $139,85 \pm 2,90$ mEq/l y Pre-Acetato $140,15 \pm 3,68$ mEq/l.

BUN: Pre-Bicarbonato $79,4 \pm 20,76$ mg y Pre-Acetato $77,4 \pm 23,35$ mg.

Creatinina: Pre-Bicarbonato $12,88 \pm 2,97$ mg y Pre-Acetato $12,59 \pm 2,87$ mg.

Estos valores se exponen en las tablas N° 1 (Pre-Acetato) y N° 3 (Pre-Bicarbonato).

No existen diferencias estadísticamente significativas al comparar las cifras obtenidas, en cada uno de los parámetros expuestos, en los momentos 1 (Pre-Acetato) y 3 (Pre-Bicarbonato).

Por lo tanto, en la serie de enfermos presentada al inicio de ambas diálisis prueba (con Acetato y con Bicarbonato), las determinaciones bioquímicas arrojaron resultados semejantes.

En referencia a estos parámetros las dos situaciones basales podrían considerarse iguales.

TABLA DE RESULTADOS N° 3

**Recoge los valores medios de los parámetros
analíticos y ecocardiográficos determinados
en el MOMENTO "3" : PRE-BICARBONATO**

TABLA DE RESULTADOS N° 3
 PREBICARBONATO
 ESTADÍSTICA BÁSICA VARIABLES CUANTITATIVAS

VARIABLE	MEDIA	DESV. TIP.	TAMAÑO	ERR. EST.	MÍNIMO	MÁXIMO
HEMOGLOB.	9,515	1,7318	20	0,38725	6,2	12,7
HEMATOCR.	28,235	5,1034	20	1,1412	19,2	37
LEUCOCIT.	6948,5	1959,1574	20	438,0809	4200	12250
SEGMENT.	61,3158	5,661	19	1,2987	53,1	73,3
LEUCOCIT.	27,1632	5,1786	19	1,3237	15,5	37
PR.	7,3623	0,03932	20	0,0087922	7,28	7,43
P _{CO2}	31,84	4,7995	20	1,0732	23,8	42,2
P _{O2}	89,27	11,1942	20	2,5031	66	111
HCO ₃	14,355	3,4728	20	0,77655	12,5	24,2
RES.	-3,37	3,2403	20	0,72451	-11,7	0,4
SAT.O ₂	96,3588	1,1646	17	0,28246	94,2	98,2
BILIRUBIN.	0,31053	0,1197	19	0,02746	0,2	0,7
CALCIO.	9,195	1,1199	20	0,25042	7,4	12,4
COLEST.	176,4	37,4129	20	8,3658	108	260
CPK.	121	159,2641	19	35,1612	20	698
CREATININ.	12,38	2,9788	20	0,66608	8,3	18,6
GLUCOSA.	90,8	13,8066	20	5,1074	73	124
GOT.	27,6	17,3884	20	5,8882	4	72
GPT.	19,2	10,4009	20	2,3704	1	45
GPT.	29,9	28,4326	20	6,3577	1	128
RIÑERO.	77,7	41,0059	20	9,1692	23	184
YOSF.ALC.	211,6	406,8669	20	90,9782	48	1920
PÓSFORO.	6,18	1,1821	20	0,26434	4	8,3
POTASIO.	5,49	0,59196	20	0,13237	4,4	6,5
SODIO.	139,85	2,9069	20	0,65	136	145
PROT.TOT.	6,3316	0,63074	19	0,1447	4,6	7,2
TRIGLIC.	114,5263	58,3622	19	13,3892	41	277
BUN.	29,4	20,7654	20	4,6433	41	130
AC.ÚRICO.	4,32	1,379	20	0,30836	4,2	9
LDH.	136,6	24,2799	20	5,4292	78	190

VARIABLE	MEDIA	DESV. TIP.	TAMAÑO	ERR. EST.	MÍNIMO	MÁXIMO
DESDV.	1,5533	0,47774	18	0,1126	0,8	2,5
DESDV.	5,84	0,82296	20	0,18402	4,8	7,6
DESDV.	2,7895	0,77881	19	0,17867	2,7	5,6
F.ACOET.	32,6579	6,0514	19	1,3883	24,5	45,9
VED-CUB.	218,2941	95,2993	17	23,1135	112,7	442,2
VED-T.	178,7444	27,7484	18	13,6114	108	309
VED-CUB.	66,8471	14,3143	17	10,7478	28,2	172,2
VED-T.	66,3056	35,0672	19	8,2654	28,2	151,4
V.ETEC.	110,2474	30,0325	18	6,8876	59,8	137,6
TASA.	73,9368	17,4758	19	4,101	39,8	108,4
CASO.	8,0316	2,2708	19	0,52097	2,8	11,1
ENG.SIV.03	1,0947	0,02267	19	0,05269	0,8	1,6
ENG.SIV.03	1,5368	0,3146	19	0,072632	1,2	2,2
FRAC.ENG.	45,0526	21,2984	19	4,8862	5,5	81,1
EXPA.SIV.	0,86842	0,18573	19	0,042614	0,6	1,3
VLOC.MED.	1,5263	0,78799	19	0,18078	0,5	3
EXP-PPV1.	1,1053	0,26377	19	0,065102	0,7	1,8
EXP-PPV1.	1,9474	0,41549	19	0,09532	0,9	2,7
F.E-PPV1.	81,6158	32,7686	19	7,5176	36,5	147,7
EXP-PPV1.	1,2211	0,2936	19	0,067356	0,6	1,7
V.MED.ENG.	2,5434	1,5038	19	0,345	0,6	7,4
EX.S-LVW3	0,71053	0,21316	19	0,048903	0,4	1,3
EX.S-LVW3	1,0263	0,17589	19	0,040351	0,8	1,4
T.M.S-L.	0,66316	0,3685	19	0,084539	0,1	1,4
MASA.V1.	363,1316	141,7659	19	32,5233	123,7	629,8
LVET.	323,1033	92,4198	19	21,2484	184	646
VCT.MED.	1,1842	0,40588	19	0,093115	0,5	2,4
F.ETEC.	63,8053	8,1679	19	1,8758	47,3	76,8
D.PERIC.	0,11111	0,31228	18	0,073604	0	1,3

C3. Comparación Pre-Bicarbonato/Post-Bicarbonato (En Tabla de resultados Nº 7)

Al establecer la relación estadística entre los valores hallados en esos dos momentos, con respecto a los parámetros bioquímicos citados, se obtuvieron las siguientes diferencias significativas:

El calcio aumenta ($p < 0,001$)

El potasio disminuye ($p < 0,001$)

El sodio disminuye ($p < 0,001$)

El nitrógeno ureico (BUN) disminuye ($p < 0,001$)

La creatinina disminuye ($p < 0,001$)

Este comportamiento, durante la diálisis con Bicarbonato, es semejante al que acontece durante la diálisis con Acetato.

C4. Comparación Post-Acetato/Post-Bicarbonato

No se apreciaron diferencias estadísticamente significativas, al comparar las cifras de calcio, potasio, sodio, BUN y creatinina en estos dos momentos.

Por ello, en vista de los resultados descritos, correspondientes al estudio de 20 pacientes urémicos, en los cuatro momentos establecidos, se objetiva:

- Que en ambas situaciones basales (tomadas éstas como los momentos 1: Pre-Acetato y 3: Pre-Bicarbonato), los parámetros determinados: Calcio, sodio, potasio, BUN y creatinina, se encuentran en unos valores semejantes (sin diferencias significativas entre los dos momentos).
- Postdiálisis, tanto con Acetato, como con Bicarbonato, tampoco existen diferencias significativas.
- Las variaciones que sufren: el calcio aumenta, el sodio, potasio, BUN y creatinina disminuyen, en el transcurso de las dos diálisis prueba, son las mismas. Por lo que su comportamiento no está influenciado por el Acetato o el Bicarbonato contenido en la solución dializante.

6. Modificaciones ecocardiográficas respecto al momento basal (1: Pre-Acetato), en los momentos: 2 (Post-Acetato) y 3 (Pre-Bicarbonato).

Resultados obtenidos al establecer comparaciones Pre/Post-Acetato y Pre-Acetato/Pre-Bicarbonato, Pre/Post-Bicarbonato y Post-Acetato/Post-Bicarbonato.

6a. Post-Acetato. Comparación Pre/Post-Acetato

Respecto a los parámetros ecocardiográficos tomados para el estudio, cuya situación basal, antes del comienzo de la hemodiálisis prueba con Acetato, ya se expuso, se aprecia una disminución en el diámetro al final de la diástole de Ventrículo Izquierdo (DEDVI) postdiálisis (media 5,79 \pm 0,77 cm) (en Tabla N° 2). En referencia al valor medio Pre-Acetato o basal (6,08 \pm 0,68) (en Tabla N° 1). Sin que la diferencia llegue a ser significativa estadísticamente.

De igual manera, tampoco se hallaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los demás parámetros ecocardiográficos considerados: Gasto cardíaco, Volumen de eyección, Fracción de Acortamiento, Vcf media y Fracción de eyección, al comparar los resultados obtenidos en el momento 1: Pre-Acetato y 2: Post-Acetato.

6b. Pre-Bicarbonato. Comparación Pre/Post-Bicarbonato y Pre-Acetato/Pre-Bicarbonato

En el registro ecocardiográfico que se efectuó a los pacientes estudiados antes de la diálisis prueba con Bicarbonato y después de que hubieran sido dializadas en tres ocasiones previas y consecutivas con solución dializante conteniendo Bicarbonato, se objetivó:

TABLA DE RESULTADOS Nº 2

**Recoge los valores medios de los parámetros
analíticos y ecocardiográficos determinados
en el momento "2" : POST-ACETATO**

TABLA DE RESULTADOS N° 2

POSTACETATO
ESTADÍSTICA BÁSICA VARIABLES CUANTITATIVAS

VARIABLE	MEDIA	DESV. TIP.	TAMAÑO	ERR. EST.	MÍNIMO	MÁXIMO
HEMOGLOB.2	9,89	1,9708	20	0,44059	6,7	12,6
HEMATOCR.2	29,0632	5,7771	19	1,3254	19,7	38,1
LEUCOCIT.2	8094,7368	2086,3242	19	478,6356	4000	11700
SEGMENT.2	66,9444	9,1166	18	2,1488	49	81
LINFOCIT.2	29,3333	8,2319	18	1,9403	13	41
PL.2	7,407	0,027739	20	0,0062027	7,36	7,46
P.CO2.2	30,5	4,2006	20	0,93929	20,5	37,2
P.O2.2	83,3	10,1	20	2,2584	65	101
HCO3-.2	19,385	2,7944	20	0,62485	14,4	24,6
EEB.2	-3,56	2,3036	20	0,51511	-8	1
SAT.O2.2	96,3562	1,1905	16	0,29763	94	98,3
BILIRUBIN.2	0,28889	0,090025	18	0,021219	0,1	0,3
CALCIO.2	10,6722	0,34751	18	0,12905	9,1	12
COLEST.2	184,2222	36,6262	18	8,6329	115	232
CPK.2	77,0588	43,5682	17	10,5668	11	161
CREATIN.2	6,41	1,8264	20	0,40839	3,3	10,8
GLUCOSA.2	129,7778	40,7237	18	9,3987	80	225
GOT.2	46,8333	47,3115	18	11,1514	6	170
GOT.2	46,0556	61,079	18	14,3963	9	270
GPT.2	53,5556	90,1177	18	21,2409	10	390
HIEMRO.2	88,8889	37,8043	18	8,9106	21	175
POSF.ALC.2	210,7778	280,1192	18	66,0247	47	1291
FOSFORO.2	3,3389	0,62416	18	0,14712	2,4	4,6
POTASIO.2	3,765	0,53437	20	0,11949	2,4	4,4
SODIO.2	137,75	2,2449	20	0,50197	133	141
PROT.TOT.2	7	0,71502	17	0,17342	5,5	8,2
TRIGLIC.2	134,2941	94,0869	17	22,8194	36	373
BUN.2	35,8	13,4423	20	3,0058	13	66
AC.URICO.2	2,9444	0,60704	18	0,14308	1,6	3,9
LDR.2	252,5556	266,8752	18	62,9031	108	1290

VARIABLE	MEDIA	DESV. TIP.	TAMAÑO	ERR. EST.	MÍNIMO	MÁXIMO
DEDVD.2	1,5833	0,55072	18	0,13216	0,8	3,1
DEDVI.2	5,79	0,77453	20	0,17319	4,3	7,6
DESVI.2	3,6421	0,80437	19	0,18454	2,6	5,7
F.ACORT.2	37,4526	6,5572	19	1,5043	26,6	48,2
VED-CUB.2	203,0588	90,2544	17	21,8899	79,9	441,3
VED-T.2	172,35	53,2835	18	12,559	83,4	308,5
VES-CUB.2	56,2471	45,0703	17	10,9311	17,1	186,8
VES-T.2	61,3778	33,3682	18	8,3364	26,1	162,4
V.EYEC.2	109,4105	25,6957	19	5,895	59,3	146,1
TASA.2	79,6895	21,1137	19	4,8443	36,4	117
GASTO.2	8,5947	2,6923	19	0,61765	3,9	13,6
ENG.SIV.D2	1,0579	0,23643	19	0,054244	0,7	1,5
ENG.SIV.S2	1,6	0,26247	19	0,060214	1,2	2,2
FRAC.ENG.2	56,6842	23,8162	19	5,9226	16,7	105,6
EXPA.SIV.2	0,86842	0,23346	19	0,053359	0,5	1,3
VELOC.MED2	1,9737	1,0143	19	0,23269	0,6	5,1
EED-PPVI.2	1,0842	0,29489	19	0,067632	0,8	2,1
EES-PPVI.2	1,9316	0,34969	19	0,080224	1,4	2,6
F.E_PPVI.2	82,5368	33,222	19	7,6216	10,4	183,1
EXP_PPVI.2	1,3	0,24267	19	0,055672	0,9	1,9
V.MED.ENG2	3,1737	1,0104	19	0,2318	1,3	5,7
EX.S-LVPM2	0,65789	0,19809	19	0,045445	0,4	1,1
EN.S-LVPM2	1,0105	0,13289	19	0,030488	0,8	1,3
F.EN.S-L.2	0,71053	0,43703	19	0,10026	0,2	1,9
NASA.VI.2	313,1842	95,3315	19	21,8706	182,8	481,8
LVET.2	293,2632	84,7564	19	19,4445	22,5	593
VCF_MED.2	1,3421	0,3437	19	0,07885	0,6	2
F.EYEC2.2	66,2053	8,7337	19	2,0037	47,3	79,2
O.PERIC.2	0,14211	0,27145	19	0,062275	0	1,1

- El DEDVI con un valor medio de $5,84 \pm 0,82$ cm, se encontraba discretamente aumentado sobre el límite superior considerado como normal ($5,5$ cm).
- El Gasto cardíaco estaba aumentado (media $8,03 \pm 2,27$ l/min). Al igual que en el momento basal 1: Pre-Aceta-to, esta circunstancia correspondería a un estado hiper-cinético, en el que la anemia, la fístula arterio-venosa y la sobrecarga de volumen serían agentes causales importantes.
- El Volumen de Eyección con valor medio: $110,24 \pm 30,02$ Ml, era elevado.
- La Velocidad de Acortamiento circunferencial Media (Vcf M) (media $1,18 \pm 0,40$) se hallaba dentro de límites normales.
- La Fracción de Eyección (media $63,90 \pm 8,16$), ligeramente disminuida.
- La Fracción de Acortamiento (media $35,65 \pm 6,05\%$). Al igual que el parámetro anterior, ligeramente disminuida.

Las cifras reseñadas se encuentran en la Tabla N° 3.

Estos resultados indican que en la situación basal Pre-Bicarbonato (momento 3) existe una discreta dilatación ventricular y una moderada afectación de la contractilidad.

A pesar de que el incremento de volumen (medido por la ganancia de peso desde la anterior diálisis a la considerada como prueba tanto con Acetato, como con Bicarbonato) fue similar (media Pre-Acetato: $1,2 \pm 0,75$ Kg y media Pre-Bicarbonato: $1,16 \pm 0,75$ Kg) el tamaño del Ventrículo Izquierdo al final de la diástole, dado por su diámetro (DEDVI) en esa fase, había disminuido, respecto al determinado en el momento Pre-Acetato, con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$). (En Tabla Nº 8) (Comparación Pre-Acetato/Pre-Bicarbonato).

Al contrastar los valores obtenidos Pre-Acetato/Pre-Bicarbonato, respecto al resto de los parámetros: Volumen de Eyección, Gasto Cardíaco, Fracción de Acortamiento, Vcf m y Fracción de Eyección, no se cuantificaron diferencias estadísticamente significativas.

Por tanto, al estudiar comparativamente las situaciones basales de los mismos pacientes, antes de ser dializados con Acetato (siendo dializados habitualmente con una solución que lo contenía) y antes de ser dializados con Bicarbonato (habiendo cambiado la solución dializante con Ace-

tato por otra conteniendo Bicarbonato y habiendo sido dializados en las tres sesiones previas a la de la prueba experimental con bicarbonato, se halló una menor dilatación del ventrículo izquierdo Pre-Bicarbonato (no existiendo diferencias en el incremento de volumen).

Igualmente, se comprobó que, respecto al estado contráctil del miocardio ventricular, no existían diferencias estadísticamente significativas.

6c. Comparación de resultados ecocardiográficos Post-Acetato/Post-Bicarbonato. (Expuestos en la Tabla N° 9)

Al comparar estos dos momentos, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en:

6c¹. La Fracción de Acortamiento, disminuye su valor post-Bicarbonato con respecto al determinado post-Acetato ($p < 0,05$). Siendo las respectivas medias: $37,45 \pm 6,55\%$ (Post-Acetato) y $34,54 \pm 5,34\%$ (Post-Bicarbonato).

6c². La Fracción de Eyección, disminuye también, Post-Bicarbonato, respecto a su cifra Post-Acetato ($p < 0,05$). Las medias fueron: $66,20 \pm 8,73\%$ (Post-Acetato) y $62,65 \pm 7,25\%$ (Post-Bicarbonato).

TABLA DE RESULTADOS Nº 4

**Recoge los valores medios de los parámetros
analíticos y ecocardiográficos determinados
en el MOMENTO "4" : POST-BICARBONATO.**

TABLA DE RESULTADOS N° 4
POSTBICARBONATO
ESTADÍSTICA BÁSICA VARIABLES CUANTITATIVAS

VARIABLE	MEDIA	DESV. TIP.	TAMAÑO	ERR. EST.	MÍNIMO	MÁXIMO
HEMOGLOB.4	10	1,9355	20	0,4328	6,4	13
HEMATOCR.4	29,645	5,8424	20	1,3064	18,3	39,4
LEUCOCIT.4	7957,8947	2802,6408	19	642,9699	3600	15000
SEGMENT.4	67,9474	9,8063	19	2,2497	44	88
LINFOCIT.4	29,2632	9,6715	19	2,2188	9	51
PH.4	7,453	0,028855	20	0,0064323	7,4	7,49
P_CO2.4	33,61	3,4343	20	0,76794	23,4	37,7
P_O2.4	87,25	11,6523	20	2,6053	68	113
HCO3-.4	28,11	3,1021	20	0,89365	16,4	28,7
KEB.4	1,22	3,0036	20	0,67163	-4,9	5
SAT_O2.4	97,1562	0,91065	16	0,22766	95,1	98,8
BILIRUB.4	0,34737	0,12635	19	0,028987	0,2	0,7
CALCIO.4	10,6053	0,71684	19	0,16445	9,3	12,2
COLEST.4	188,4737	37,6288	19	8,6326	113	239
CYK.4	120,3333	153,321	18	36,1384	14	690
CREATIN.4	6,2737	1,7816	19	0,40874	3,1	9,8
GLUCOSA.4	117,0528	36,8894	19	8,463	59	220
GOT.4	28,3684	16,7405	19	3,8405	6	64
GPT.4	29,3684	19,4799	19	4,469	11	88
GPT.4	34,3684	33,1079	19	7,5933	7	147
HIERRO.4	95,3684	34,5739	19	7,9318	37	172
POSTP.ALC.4	209,3684	336,3383	19	77,2072	36	1570
TÓMORO.4	3,6053	0,6536	15	0,14995	2,3	4,6
POTASIO.4	3,6263	0,44702	19	0,10255	3	4,4
SODIO.4	136,3684	2,7731	19	0,63619	130	141
PROT.TOT.4	6,65	0,7519	14	0,17864	4,1	7,5
TRIGLIC.4	136,8333	94,9162	18	22,372	32	388
BUN.4	35	13,0171	19	2,9843	9	60
AC.ÚRICO.4	2,7895	0,79155	19	0,18159	1,5	4,4
LDH.4	202,7368	95,713	19	21,9581	99	490

VARIABLE	MEDIA	DESV. TIP.	TAMAÑO	ERR. EST.	MÍNIMO	MÁXIMO
DEVDV.4	1,1895	0,11619	19	0,093481	0,8	2,4
DEVDV.4	5,65	0,87622	20	0,18475	4,4	7,6
DESV.4	3,7316	0,49126	19	0,13859	2,9	5,3
F.ACORT.4	34,5421	5,3495	19	1,2372	23,1	45,8
VED-CUB.4	197,8471	94,3547	17	22,9329	99,5	444,4
VED-T.4	169,3556	37,6404	18	13,586	95,1	310,1
VER-CUB.4	26,3383	18,9452	17	9,3486	26,4	164,1
VER-T.4	61,6722	30,3954	18	7,1443	34,3	145,8
V-TEC.4	101,0737	33,7897	19	7,7342	52,5	175,6
TASA.4	73,5421	17,8638	19	4,0982	34,9	104,5
GASTO.4	7,4526	2,8791	19	0,66051	2,4	12,6
ENC-SIV.84	1,0474	0,20915	19	0,047982	0,8	1,4
ENC-SIV.84	1,4474	0,35177	19	0,080702	1	2,3
TRAC.ENC.4	42,4326	25,2702	19	5,7974	14,4	110
ELPA-SIV.4	0,83158	0,24956	15	0,037253	0,5	1,5
VELOC.MED.4	1,4	0,771	19	0,17688	0,6	2,8
XED-PYVI.4	1,1158	0,27741	19	0,063643	0,7	1,9
XES-PYVI.4	1,9158	0,35942	19	0,082456	0,9	2,6
Y.E.PYVI.4	82,3432	30,7362	19	7,0314	10,8	137,3
EXP.PYVI.4	3,8947	0,20676	19	0,047433	0,7	1,6
V.MED.ENC.4	2,7842	1,0521	19	0,24137	0,3	4,5
EX.S-LVPU.4	0,67368	0,21818	19	0,050054	0,4	1,2
EX.S-LVPU.4	0,98947	0,15949	19	0,036591	0,7	1,5
P.ED.9-L.4	0,63158	0,35583	19	0,12752	0,2	2,5
MASA.VI.4	319,8737	144,0036	19	33,0367	149,5	703,7
LVST.4	301,3749	73,1166	19	16,7819	233	552
VCF.MED.4	1,2	0,27889	19	0,063981	0,6	1,7
F.STRCC.4	82,8328	7,2538	19	1,6641	48,7	76
D.PERIC.4	0,10326	0,23913	19	0,034845	0	1

Se observa que, mientras los valores medios de ambas variables Post-Acetato, se hallan dentro de límites normales, en el momento Post-Bicarbonato se encuentran por debajo del límite inferior considerado de normalidad.

En referencia a la Velocidad de Acortamiento circunferencial media ($V_{cf} m$), se comprueban medias de: $1,34 \pm 0,34$ Circ/seg Post-Acetato y $1,2 \pm 0,27$ circ/seg, Post-Bicarbonato.

Existiendo, entre ellas una diferencia "casi significativa" ($p < 0,1$), escasamente valorable.

Las cifras resultantes expuestas, tanto Post-Acetato, como Post-Bicarbonato, se sitúan dentro de límites normales.

A modo de resumen sobre los comentarios expuestos de los resultados obtenidos en el presente trabajo, se puede decir:

- I. En SITUACIÓN BASAL (inicio de la primera diálisis prueba o momento 1: Pre-Acetato), la serie estudiada (20 enfermos urémicos, en programa de hemodiálisis periódica), reúne las siguientes características:

- Ia. Estado clínico estable, con Presión arterial controlada y frecuencia cardíaca dentro de límites normales. El incremento de peso interdiálisis era inferior a los 2 Kg.
- Ib. Respecto a los parámetros analíticos, se halla un moderado grado de anemia y de acidosis metabólica. La urea y creatinina en sangre están elevadas, como corresponde a su estado de insuficiencia renal terminal. Los iones calcio y sodio, presentan valores de normalidad, el potasio (superior en su valor medio a 5 mEq/l), no alcanzó niveles de hiperpotasemia peligrosos en ninguno de los enfermos.
- Ic. En referencia a las variables ecocardiográficas, existe una dilatación del ventrículo izquierdo (dada por la elevada cifra del DEDVI) y una contractilidad miocárdica ventricular dentro de límites normales; por lo que se supone, en el momento basal, que la dilatación ventricular izquierda comprobada, se deba a la sobrecarga de volumen acontecida en el período interdiálítico.
- II. EN EL PERÍODO DE ESTUDIO; QUE COMPRENDIÓ DESDE LA PRIMERA DIÁLISIS PRUEBA (con solución dializante conteniendo ACETATO), HASTA LA SEGUNDA DIÁLISIS PRUEBA (con solución dializante conteniendo BICARBONATO),

practicándose, en el tiempo intermedio tres diálisis con Bicarbonato, a continuación de la diálisis prueba con Acetato, en cada uno de los pacientes de los 20 integrantes en el análisis experimental, se objetivó:

IIa. Las dos diálisis prueba (con Acetato y con Bicarbonato) fueron bien toleradas por los sujetos estudiados. Sin diferencias entre las mismas respecto a pérdida de peso, variaciones de Presión Arterial o de Frecuencia Cardíaca.

IIb. En relación al comportamiento de las variables analíticas

- La Hemoglobina y el Hematocrito aumentan postdiálisis, independientemente de la composición de la solución dializante empleada en la misma. Esto es debido a la hemoconcentración que acontece, tras la ultrafiltración efectuada durante el período de diálisis.
- La acidosis, presente en ambos momentos basales (1: Pre-Acetato y 3: Pre-Bicarbonato), se corrige individualmente en las dos diálisis investigadas. Sin embargo, resulta más efectiva y duradera con Bicarbonato, dadas las cifras de pH mayores en el momento 4 (postdiálisis con Bicarbonato) respecto al momento 2 (postdiálisis con Acetato).

También la diálisis con Bicarbonato favorecería el mantenimiento de unas cifras más elevadas de pH en el período interdialítico (comprobado este hecho en el estudio al obtener cifras más altas de pH y de Bicarbonato en el momento basal 3: Pre-Bicarbonato, después de realizar tres sesiones con solución dializante que contenía esta base, con respecto a las halladas en el momento basal 1: Prediálisis con Acetato, cuando las sesiones se habían realizado previamente, de manera habitual, con un concentrado en el que éste se encontraba presente).

- Los iones sufren idénticas modificaciones (aumento del calcio y descenso del sodio y del potasio), tanto en Acetato como con Bicarbonato.
- Las cifras de BUN y Creatinina descienden postdiálisis, en similar cuantía, independientemente de la base (Acetato o Bicarbonato) contenida en la solución dializante.

IIC. Con respecto a las modificaciones en los parámetros ecocardiográficos determinados:

- La dilatación del Ventrículo Izquierdo (dada por el incremento del DEDVI) hallada en el momento basal Pre-Acetato, al comienzo del estudio, se corrige en parte, tras sucesivas diálisis con Bicarbonato (habiéndose mantenido el mismo peso seco de los pacientes en el tiempo en que

se encontraban bajo estudio). Esto se demuestra por la diferencia encontrada (estadísticamente significativa) entre el valor medio del DEDVI Pre-Acetato y su valor medio Pre-Bicarbonato.

- El Gasto Cardíaco y el Volumen de Eyección, aumentados en el momento basal Pre-Acetato, no llegan a disminuir hasta cifras normales postdiálisis (tanto con Acetato, como con Bicarbonato) y, en ambas diálisis prueba no presentan variaciones significativas.
- La contractilidad miocárdica del ventrículo izquierdo, que, en la serie investigada, en el momento basal (Pre-Acetato), se encontraba normal, se vio favorecida por la diálisis con Acetato, con diferencias significativas respecto a la diálisis con Bicarbonato.

Esto puede comprobarse, cuando, al comparar los resultados ecocardiográficos Post-Acetato y Post-Bicarbonato, se encontró una disminución estadísticamente significativa en los valores de la Fracción de Eyección y de la Fracción de Acortamiento Post-Bicarbonato (Objetivándose además unas cifras medias de ambas variables por debajo del límite inferior considerado normal).

Con respecto al otro parámetro medidor del estado contráctil del miocardio (la Velocidad de acortamiento circunfe-

rencial media Vcf m, existe una disminución Post-Bicarbonato, "casi significativa", por lo que, la variación no es relevante, apoyado esto en el hecho de que los valores medios, tanto Post-Acetato, como Post-Bicarbonato, se mantuvieron dentro de límites de normalidad.

Resultados obtenidos en los cuatro momentos de medición:

- Pre-Acetato
- Post-Acetato
- Pre-Bicarbonato
- Post-Bicarbonato

Respecto a los PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS:

DEDVI	(diámetro al final de la diástole, del Ventrículo izquierdo)
G. C	(Gasto Cardíaco)
V. E	(Volumen de Eyección)
F. Acort	(Fracción de Acortamiento)
Vcf M	(Velocidad de Acortamiento circunferencial media)
F. E	(Fracción de Eyección)



Diámetro al final de la diástole del Ventrículo Izquierdo
(DEDVI)

Al estudiar individualmente los valores del diámetro al fin de diástole del ventrículo izquierdo (DEDVI), tomados en los cuatro momentos:

- Prediálisis con Acetato
- Postdiálisis con Acetato
- Prediálisis con Bicarbonato
- Postdiálisis con Bicarbonato

(Resultados expuestos en la Tabla "A")

Se objetiva:

En el momento 1 (preacetato), el DEDVI se halla AUMENTADO, en trece pacientes (los números 1, 2, 4, 6, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17 y 18).

El que el DEDVI esté aumentado de tamaño puede indicar la existencia de una dilatación causada por una sobrecarga de volumen, lo cual acontece con frecuencia en la población estudiada, porque los enfermos en hemodiálisis de mantenimiento, presentan una ganancia de líquido mayor o menor, en los periodos interdialíticos.

TABLA DE RESULTADOS "A"
DIÁMETRO FINAL DE DIÁSTOLE DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (DEDVI)

PACIENTES	DIÁLISIS CON ACETATO		DIÁLISIS CON BICARBONATO	
	PRE-ACETATO (A)	POST-ACETATO (B)	PRE-BICARBONATO (C)	POST-BICARBONATO (D)
1	6,9	6,3	6,1	6,2
2	5,8	5,6	4,8	4,6
3	5,5	4,9	5,1	4,6
4	5,8	5,7	5,3	5,2
5	5,6	5,6	5,7	5,5
6	5,9	5,6	5,4	5,3
7	4,9	4,8	4,8	5,4
8	5,6	4,3	4,9	4,7
9	7,2	7	7,2	6,4
10	6,8	5,1	6,1	6,7
11	7,6	6,3	7,6	7,6
12	5,8	6,2	4,8	4,9
13	5,6	5,6	5,6	4,9
14	6,6	6	6,8	5,5
15	6,1	6,2	6,5	5,6
16	6,9	6,3	6,5	7,1
17	6	7,6	6,5	5,8
18	6,3	6,2	6,1	6,1
19	5,2	5	5,4	5,2
20	6,1	5,5	5,6	5,7

En esta tabla se recogen los resultados, individuales, correspondientes al parámetro evaluado ecocardiográficamente: DIÁMETRO FINAL DE DIÁSTOLE DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO en los 20 pacientes que integraron el estudio, en los cuatro momentos establecidos:

- "A" Pre-Acetato
- "B" Post-Acetato
- "C" Pre-Bicarbonato
- "D" Post-Bicarbonato

Sin embargo, un moderado aumento del DEDVI no debe indicar necesariamente la presencia de una dilatación ventricular permanente o miocardiopatía dilatada, si el grado de contractilidad del miocardio no se encuentra afectado. El ventrículo es capaz de adaptarse a las sobrecargas continuadas de volumen, atendiendo a las características clínicas de cada paciente en particular.

En general, si el DEDVI se encuentra aumentado, pero son normales los valores de Vcf m, Fracción de eyección y Fracción de acortamiento, se puede pensar en que existe una dilatación ventricular, que sería reversible, dada la normalidad del estado contráctil del miocardio.

Sin embargo, si el aumento del DEDVI se acompaña de valores disminuidos de Vcf, fracción de eyección o fracción de acortamiento, se debería sospechar ya la existencia de una cardiopatía establecida y de difícil reversibilidad.

Siguiendo con las observaciones efectuadas respecto al comportamiento del diámetro enddiastólico del ventrículo izquierdo:

En el momento 2 (Postacetato) (El cual indica el efecto que ejerce la diálisis con acetato sobre el valor previo del DEDVI), se halló:

- El DEDVI DISMINUYE Postacetato en trece pacientes (Los casos 1, 2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 11, 14, 16, 19 y 20).

De ellos, en 5, la cifra supera el valor establecido como normal (5'6 cm en el límite superior). Estos pacientes son los números: 1, 9, 11, 14 y 16.

- El DEDVI AUMENTA Postacetato en dos pacientes (números 12 y 17).

En ambos casos supera el límite del valor establecido como normal.

- El DEDVI PERMANECE SIN MODIFICACIONES SIGNIFICATIVAS Postacetato en cinco pacientes (números 5, 7, 13, 15 y 18).

En el momento 3 (Prebicarbonato). Se debe hacer constar, que antes de haber sido determinado este parámetro ecocardiográfico, los pacientes habían sido dializados previamente en tres ocasiones, con solución dializante conteniendo bicarbonato. Por esta razón, la determinación de los parámetros prebicarbonato (tanto ecocardiográficos como analíticos), valora los efectos del mismo en los pacientes estudiados, que persisten en el tiempo interdialítico. Las modificaciones de estos parámetros con respecto a la situación de inicio o preacetato, es lo que hace es-

tablecer comparaciones estadísticas entre los momentos preacetato y prebicarbonato, que se verán más adelante.

Centrándose en el momento Prebicarbonato, se objetiva:

- El DEDVI se halla AUMENTADO, en nueve pacientes (1, 9, 10, 11, 14, 15, 16, 17 Y 18).

Si se compara con el momento 1 (preacetato), se comprueba un aumento diastólico en menor número de pacientes, lo que hace pensar que el bicarbonato empleado en las diálisis precedentes ha ejercido un efecto beneficioso sobre la adaptación del tamaño ventricular ante las sobrecargas volumétricas interdialíticas, evitando la dilatación.

En el momento 4 (Postbicarbonato) DISMINUYE en trece pacientes, no superando en ninguno el límite superior del valor establecido como normal (son los números 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 13, 14, 15, 17 y 19).

Este hecho (el que ninguno de los que disminuye supere el límite superior normal), apoya la observación del beneficio que aportaría el bicarbonato sobre la dilatación ventricular, favoreciendo la adaptabilidad del ventrículo izquierdo a los cambios de volumen (frecuentes en enfermos

dializados) y retrasando o evitando la aparición de una cardiopatía dilatada.

Continuando en el momento 4 (Postbicarbonato), el DEDVI, permanece igual o con cambios mínimos en cinco pacientes (1, 10, 11, 18 y 20).

El DEDVI AUMENTA POSTBICARBONATO; en dos pacientes (10 y 16).

En este comportamiento, no existen diferencias significativas entre los efectos de la diálisis con acetato y con bicarbonato.

Como resumen de lo expuesto:

- La diálisis continuada empleando bicarbonato en la solución dializante podría ejercer un efecto beneficioso sobre el tamaño del ventrículo izquierdo (dado por el DED del mismo determinado mediante técnica ecocardiográfica), en orden a evitar su aumento e incluso favoreciendo su reducción, cuando se hallase aumentado.

Esto podría deberse a que el bicarbonato actuase favoreciendo la adaptabilidad del ventrículo ante las continuas variaciones volumétricas que sufren los enfermos dializados.

De esa manera, los enfermos urémicos, en diálisis de mantenimiento, que presentasen oscilaciones significativas de peso (reflejo de las variaciones de volumen) en los períodos interdialíticos (con ganancias excesivas) podrían prevenir la dilatación ventricular, con el uso continuado del bicarbonato en la solución dializante.

De todos modos, esto no puede generalizarse y debería investigarse previamente la situación clínica general del paciente en cuestión, atendiendo a otros factores, como se expondrá más adelante. Aunque se demostrase la acción ya comentada del bicarbonato sobre el tamaño ventricular, sería preciso, no obstante, controlar la sobrecarga volumétrica, para evitar el fallo funcional cardíaco a largo plazo.

Comportamiento del GASTO CARDÍACO en los enfermos estudia-
dos

Se evaluará seguidamente, la situación de este parámetro indicador de la función cardíaca, que se ha obtenido mediante ecocardiografía, en los enfermos estudiados en este trabajo (urémicos en hemodiálisis de mantenimiento), en las situaciones basales (prediálisis con acetato y prediálisis con bicarbonato) y sus modificaciones después de las diálisis tomadas de prueba, una con solución dializante conteniendo acetato y otra con solución dializante conteniendo bicarbonato.

(Los valores correspondientes a cada caso en los cuatro momentos de estudio se recogen en la Tabla "B")

Del análisis de los resultados expuestos, se objetiva:

1. En el momento 1 (prediálisis con acetato), todos los pacientes estudiados presentaban un gasto cardíaco elevado, con cifras superiores al límite considerado como de normalidad: 5 litros/minuto.

TABLA DE RESULTADOS "B"
GASTO CARDÍACO

PACIENTES	DIÁLISIS CON ACETATO		DIÁLISIS CON BICARBONATO	
	PRE-ACETATO (A)	POS-ACETATO (B)	PRE-BICARBONATO (C)	POST-BICARBONATO (D)
1	15,7	12,1	10,7	9,5
2	6,9	6,8	4,3	4,1
3	5,7	3,9	3,9	3,2
4				
5	10	10	9,7	11
6	9,1	8,1	7,8	5,4
7	6,7	7,6	7,3	6,5
8	8,4	6,9	7,4	7,1
9	9,9	11,5	10,4	9,6
10	12,2	4,6	9,6	12,6
11	11,1	4,5	8,2	10,6
12	8,5	9,9	2,8	2,4
13	7,9	11,2	11,1	7,3
14	6,1	7,3	7,7	5,3
15	7,2	10,5	8,9	6,8
16	10,6	10,2	8,3	11,6
17	7,5	9,7	9,5	5,9
18	10,4	13,6	9,4	9,5
19	7,3	7,9	7,1	5,9
20	11,4	7	8,5	7,3

En esta tabla se recogen los resultados, individuales, correspondientes al parámetro evaluado ecocardiográficamente: "GASTO CARDÍACO"; en 19, de los 20 pacientes que integraron el estudio; en los cuatro momentos establecidos:

"A" Pre-Acetato

"B" Post-Acetato

"C" Pre-Bicarbonato

"D" Post-Bicarbonato

2. En el momento 3 (prediálisis con bicarbonato), el gasto cardíaco se halla en cifras superiores a 5L/M en dieciséis pacientes, mientras que en tres de los estudiados ecocardiográficamente, se encuentra en cifras inferiores, dentro de los márgenes admitidos como normales.
3. En el momento 2 (postdiálisis con acetato), se observan las siguientes variaciones del gasto cardíaco con respecto al estado previo:

- En tres casos, no se modifica de manera significativa (números 2, 5 y 16).
- En siete casos, disminuye su valor (números 1, 3, 6, 8, 10, 11 y 20).
- En nueve casos, aumenta su valor (números 7, 9, 12, 13, 14, 15, 17, 18 y 19).

La disminución del gasto cardíaco postdiálisis puede explicarse por la reducción de la precarga que acontece debido a la ultrafiltración durante la diálisis.

El aumento del gasto cardíaco postdiálisis podría indicar que se ha producido una mejoría en la fuerza de contracción ventricular.

3. En el momento 4 (postdiálisis con bicarbonato), el gasto cardíaco presenta cambios, respecto a su situación prediálisis, como se detalla:

- En cuatro casos no se modifica su valor de manera significativa (los números 2, 8, 12 y 18).
- En once pacientes, el gasto cardíaco disminuye (números 1, 3, 6, 7, 9, 13, 14, 15, 17, 19 y 20).
- En cuatro casos aumenta (números 2, 8, 12 y 18).

Comportamiento del VOLUMEN DE EYECCIÓN en los enfermos
estudiados

(Resultados recogidos en la Tabla "C")

1. En el momento 1 (prediálisis con acetato), todos los pacientes estudiados presentaban un VOLUMEN DE EYECCIÓN aumentado por encima del límite superior considerado normal (60 ml).

Esta circunstancia coincide con lo observado en referencia al GASTO CARDÍACO. Es decir, en situación basal (antes de la diálisis con acetato), se hallan aumentados tanto el VOLUMEN DE EYECCIÓN como el GASTO CARDÍACO; en todos los enfermos que componen la población a investigar.

El hallazgo referido podría deberse a la sobrecarga de volumen que presentan los pacientes, debido a la ganancia de líquido en el período interdialítico. También se ha mencionado, que concurren en ellos otros factores, como la fistula arterio-venosa y la anemia, los cuales influirían principalmente en el incremento del gasto cardíaco.

2. En el momento 3 (prediálisis con bicarbonato), el VOLUMEN DE EYECCIÓN sólo presenta un valor inferior a 60 ml

TABLA DE RESULTADOS "C"

VOLUMEN DE EYECCIÓN

PACIENTES	DIÁLISIS CON ACETATO		DIÁLISIS CON BICARBONATO	
	PRE-ACETATO (A)	POS-ACETATO (B)	PRE-BICARBONATO(C)	POST-BICARBONATO(D)
1	169,7	138	114,5	126,9
2	97	87,9	59,8	52,5
3	99,3	73	71	68,1
4				
5	103	103	100	106,7
6	68,7	67,1	71,2	57,4
7	86,5	80,5	81,7	85,1
8	63,3	59,3	78,3	68,2
9	124,1	127,6	128,6	101,1
10	177	99,4	142,2	175,6
11	176,1	123	157,6	164,4
12	104,6	123,1	70,1	67,7
13	103,8	102,4	102,7	75,7
14	101,7	114,8	134,9	84,7
15	116,5	143,9	140,9	91,9
16	142,3	118,4	131,2	143,4
17	112,6	146,1	151,3	97,3
18	140,6	143,2	135,2	132,9
19	93,3	79,3	90,3	78,5
20	130,2	94,9	95,5	106,6

En esta tabla se recogen los resultados, individuales, correspondientes al parámetro evaluado ecocardiográficamente: VOLUMEN DE EYECCIÓN, en 19 de los 20 pacientes que integraron el estudio; en los cuatro momentos establecidos.

*A*Pre-Acetato

*B*Post-Acetato

*C*Pre-Bicarbonato

*D*Post-Bicarbonato

en un caso (número 2). En el resto, las cifras superan este límite.

3. En el momento 2 (postdiálisis con acetato), sólo en un caso (número 8), el volumen de eyección alcanzó un valor inferior a 60 ml (es decir, llegó a una cifra dentro de los valores aceptados como normales).

En doce pacientes (números 1, 2, 3, 5, 6, 7, 10, 11, 13, 16, 19 y 20), el volumen de eyección disminuye, pero no alcanza los límites de normalidad (permanece superior a 60 ml).

Esta disminución puede explicarse por la pérdida de volumen que tiene lugar durante la diálisis, debido a la ultrafiltración.

En seis pacientes (números 9, 12, 14, 15, 17 y 18), el volumen de eyección aumenta. En estos casos podría deberse a que experimentan una mejoría en el grado de contractilidad del miocardio ventricular.

4. En el momento 4 (postdiálisis con bicarbonato), en dos pacientes (2 y 6) se reduce hasta valores inferiores a 60 ml, presentando así cifras dentro de los límites aceptados como normales.

En diez casos (números 3, 8, 9, 12, 13, 14, 15, 17, 18 y 19), el volumen de eyeción disminuye, pero siempre supera el límite de normalidad.

Resultados referentes a la FRACCIÓN DE ACORTAMIENTO

(Expuestos en la Tabla "D")

1. En el momento postacetato:

La fracción de acortamiento AUMENTA, con respecto al valor hallado en el momento inicial (preacetato), en diez pacientes (los casos 6, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16 y 18).

La fracción de acortamiento DISMINUYE, con respecto al valor preacetato, en cinco pacientes (números 3, 7, 17, 19 y 20).

En cuatro pacientes (números 1, 2, 5 y 13) la fracción de acortamiento presenta cifras similares pre y postacetato, lo cual implica escasa repercusión de la diálisis con acetato sobre este parámetro ecocardiográfico.

2. En el momento POSTBICARBONATO:

La fracción de acortamiento AUMENTA, con respecto al valor hallado en el momento inicial (prebicarbonato), en seis pacientes (los casos 1, 3, 5, 9, 11 y 20).

TABLA DE RESULTADOS "D"
FRACCIÓN DE ACORTAMIENTO (F. ACORT.)

PACIENTES	DIÁLISIS CON ACETATO		DIÁLISIS CON BICARBONATO	
	PRE-ACETATO (A)	POS-ACETATO (B)	PRE-BICAR- BONATO(C)	POST-BICAR- BONATO(D)
1	39,5	39,9	33	36,3
2	30,7	30,7	28,8	28,6
3	37,5	35,8	30,7	38,2
4				
5	37,9	37,9	33,3	41,6
6	44,8	48,2	45,9	38,3
7	44,5	43,1	43,3	37,7
8	29,1	40,2	39,4	36,7
9	23,9	26,1	24,5	25,1
10	43	48,1	45,1	45,8
11	31,2	33,3	27	28,3
12	33,9	35,6	35,1	32,4
13	38,4	38,3	37,9	37,6
14	28,9	35,8	30,7	30,8
15	33,7	44,6	37,5	32,9
16	31,6	32,2	32,8	29,1
17	34,9	24,7	41,5	31
18	41,3	44,6	41,3	41,5
19	42,6	36,8	35,2	33
20	41	35,8	34,5	37,4

En esta tabla se recogen los resultados, individuales, correspondientes al parámetro evaluado ecocardiográficamente: FRACCIÓN DE ACORTAMIENTO, en 19 de los 20 pacientes que integraron el estudio; en los cuatro momentos establecidos:

*A*Pre-Acetato

*B*Post-Acetato

*C*Pre-Bicarbonato

*D*Post-Bicarbonato

La fracción de acortamiento DISMINUYE, con respecto al valor prebicarbonato, en ocho pacientes (números 6, 7, 8, 12, 15, 16, 17 y 19).

La fracción de acortamiento presenta valores similares prebicarbonato y postbicarbonato (lo cual implica repercusión escasamente significativa sobre este parámetro ecocardiográfico de la diálisis con bicarbonato), en cinco pacientes (números 2, 10, 13, 14 y 18).

Dado que la fracción de acortamiento es un parámetro ecocardiográfico indicativo del grado de contractilidad del miocardio ventricular, su aumento después de la diálisis, indica una mejoría en el estado contráctil del miocardio.

Esta mejoría de la contractilidad ocurre en un mayor número de casos, (diez pacientes) cuando se emplea el acetato en la solución dializante, lo cual se demuestra por el aumento del valor de la fracción de acortamiento postdiálisis con acetato.

Cuando se emplea bicarbonato en la solución dializante, la fracción de acortamiento aumenta sólo en seis pacientes, mientras que disminuye en ocho y no varía en cinco pacientes.

Comportamiento de la VELOCIDAD DE ACORTAMIENTO CIRCUNFERENCIAL MEDIA en los pacientes que comprende el estudio (Vcf m)

(Resultados correspondientes a cada caso en la Tabla "E")

Este parámetro (Vcf m), que en el trabajo desarrollado, se ha calculado mediante la técnica ecocardiográfica, es un índice del estado contráctil del miocardio ventricular.

Sus valores normales se sitúan entre 1 y 1'9 Circunferencias/seg.

Los cambios de estas cifras van a aportar una idea exacta de cómo se modifica la contractilidad ventricular. Así, resultados inferiores a "1" reflejarían la afectación del estado contráctil y harían sospechar la existencia de alguna patología a ese nivel.

Al evaluar este parámetro ecocardiográfico (Vcf), en los enfermos que componen la muestra, se encuentra:

1. En el momento 1 (prediálisis con acetato), dieciséis casos tenían Vcf m normal (deduciendo de este resultado que presentaban un grado de contractilidad ventricular dentro de la normalidad).

TABLA DE RESULTADOS "E"

VELOCIDAD DE ACORTAMIENTO CIRCUNFERENCIAL MEDIA (Vcfm)

PACIENTES	DIÁLISIS CON ACETATO		DIÁLISIS CON BICARBONATO	
	PRE-ACETATO (A)	POS-ACETATO (B)	PRE-BICARBONATO(C)	POST-BICARBONATO(D)
1	1,4	1,4	1	1,2
2	0,9	1,1	0,8	0,9
3	1,4	1,3	1,2	1,1
4				
5	1,5	1,5	1,3	1,5
6	1,7	1,7	1,4	1,3
7	1,3	1,8	2,4	1,1
8	1,3	1,6	1,3	1,6
9	0,9	0,9	0,8	1,1
10	1,2	1,1	1,2	1,4
11	1	0,6	0,7	1
12	1,6	1,2	0,5	0,6
13	1,2	1,5	1,6	1,7
14	0,9	1,3	1	1
15	1	1,7	1,1	1,5
16	1,1	1,3	1	1,2
17	1	0,9	1,3	0,9
18	1,5	2	1,5	1,5
19	1	1,4	1,1	1,1
20	1,4	1,2	1,3	1,1

En esta tabla se recogen los resultados, individuales, correspondientes al parámetro evaluado ecocardiográficamente: VELOCIDAD DE ACORTAMIENTO CIRCUNFERENCIAL MEDIA, en 19 de los 20 pacientes que integraron el estudio; en los cuatro momentos establecidos:

*A*Pre-Acetato

*B*Post-Acetato

*C*Pre-Bicarbonato

*D*Post-Bicarbonato

En tres casos (números 2, 9 y 14), la Vcf m estaba disminuida, lo cual apunta hacia una alteración en la función contráctil del miocardio ventricular izquierdo. Estos enfermos presentaban, además un DEDVI aumentado. La Vcf m se incrementa postdiálisis con acetato, lo cual indica una reversibilidad de este estado de depresión contráctil, o lo que es lo mismo, mejoran con la diálisis con acetato.

2. En el momento 3 (prediálisis con bicarbonato), quince pacientes presentaban Vcf normal. El número no difiere significativamente del hallado preacetato, por lo que se deduce que la situación contráctil ventricular (atendiendo tan sólo a este referido parámetro ecocardiográfico -Vcf m-, es similar en la población estudiada tanto en el momento basal preacetato como en el momento basal prebicarbonato.

En cuatro casos (2, 9, 11 y 12), la Vcf m se encontraba disminuida lo cual indica una afectación en el estado contráctil del miocardio ventricular. Al igual que ocurría postacetato, en todos los casos, aunque con diferencias mínimas, se experimentó un incremento en los valores de Vcf m postdiálisis con bicarbonato. Pero sólo los pacientes 9 y 11 se situaron en los límites de la normalidad. Los números 2 y 12, aunque mejoraron,

permanecieron en cifras inferiores a 1 (cifra considerada como límite inferior de normalidad para Vcf m).

3. En el momento 2 (postdiálisis con acetato), la Vcf m disminuye su valor, con respecto al que presentaba preacetato, en seis pacientes (los números 3, 10, 11, 12, 17 y 20).

En el resto de los pacientes estudiados, la Vcf m aumentó o se mantuvo en cifras similares en el momento postdiálisis con acetato, respecto al determinado momento 1 (preacetato).

4. En el momento 4 (postdiálisis con bicarbonato), la Vcf m, disminuye su valor, con respecto al que presentaba prebicarbonato, en 5 pacientes (los números 3, 6, 7, 17 y 20).

Se objetivan casos (como el 3, 17 y 20), en los que este parámetro ecocardiográfico disminuye tanto postdiálisis con acetato, como postdiálisis con bicarbonato.

En el resto de los pacientes estudiados, la Vcf m aumentó o permaneció en cifras similares a las calculadas prediálisis con bicarbonato.

sólo cuatro diálisis con Bicarbonato), se mantiene en el mismo nivel.

Comportamiento de la FRACCIÓN DE EYECCIÓN en los pacientes que comprende el estudio (F.E)

(Resultados correspondientes a cada caso en la Tabla "F")

Se analizan no sólo los resultados obtenidos del mismo en particular, sino en relación con los ya evaluados: fracción de acortamiento, Vcf m, gasto cardíaco, volumen de eyección y DED del ventrículo izquierdo.

De esta manera, podrá establecerse una valoración global de los resultados ecocardiográficos, seleccionados (del total de los parámetros determinados en el trabajo) como más indicativos del estado funcional del ventrículo izquierdo de la población escogida y las variaciones de que son objeto con respecto a las dos diálisis tipo elegidas como estudio.

En el momento 1 (prediálisis con acetato), se objetiva:

1. La fracción de eyección presenta valores normales (65-75%) en once pacientes. Esto indica, que en esos casos, la contractilidad ventricular es adecuada.
2. La F.E está disminuida en siete pacientes (los números 2, 8, 9, 12, 14, 15 y 16): ello reflejaría una contractilidad deprimida, en el estado basal (prediálisis), la cual puede mejorar, o no, con la misma.

TABLA DE RESULTADOS "F"
FRACCIÓN DE EYECCIÓN (F.E.)

PACIENTES	DIÁLISIS CON ACETATO		DIÁLISIS CON BICARBONATO	
	PRE-ACETATO (A)	POS-ACETATO (B)	PRE-BICARBONATO (C)	POST-BICARBONATO (D)
1	68,7	69,5	60,5	64,9
2	57,5	57,6	55,3	55,2
3	67	65,2	58	68,5
4				
5	67,4	67,4	61,3	72
6	75,3	79	76,8	68,1
7	75,6	74,1	74,3	59,2
8	55,3	71,1	69,7	66,5
9	46,3	49,8	47,3	48,7
10	72,9	79,2	75,5	76
11	73,3	60,9	51	53
12	61,9	64,1	64,2	60,5
13	68,1	67,9	67,4	67,5
14	54,7	64,4	57	57,8
15	61,6	75	66,3	60,8
16	58,2	59,4	60,1	54,4
17	63,3	47,3	71,3	57,9
18	71,2	74,9	71,2	71,5
19	73,3	66,4	64	61,2
20	71	64,7	63	66,7

En esta tabla se recogen los resultados, individuales, correspondientes al parámetro evaluado ecocardiográficamente: FRACCIÓN DE EYECCIÓN, en 19 de los 20 pacientes que integraron el estudio; en los cuatro momentos establecidos:

- "A" Pre-Acetato
- "B" Post-Acetato
- "C" Pre-Bicarbonato
- "D" Post-Bicarbonato

3. La fracción de eyección se encuentra disminuida y además existe un aumento del DED del ventrículo izquierdo, en seis casos (números 2, 8, 9, 14, 15 y 16).

Este dato indica, que en esos enfermos existe, además de una contractilidad alterada, un cierto grado de dilatación ventricular.

4. La F.E disminuida junto con una Vcf m disminuida, se encuentra en tres pacientes (2, 9 y 14).

En estos casos se debe investigar si ya existe una cardiopatía establecida (dada la dilatación ventricular junto con la alteración contráctil) o bien es una situación aún reversible con la diálisis.

5. La F.E disminuida junto con un aumento del volumen de eyección se objetiva en los siete enfermos referidos.
6. La F.E disminuida y el gasto cardíaco aumentado, sólo coinciden en un caso (número 16).

La coincidencia en algunos de una fracción de eyección ventricular disminuida, expresa un cierto grado de afectación contráctil, en los mismos.

En el momento 3 (prediálisis con bicarbonato), se observa:

1. La fracción de eyección, presenta valores normales (65-75%) en nueve pacientes. En ellos, podría decirse que la contractilidad ventricular no muestra alteración objetivable en el ecocardiograma.
2. La F.E se encuentra disminuida en diez casos (número 1, 2, 3, 5, 9, 11, 14, 16, 19 y 20). Al igual que se mencionó para el momento 1, estos pacientes tendrían una afectación del estado contráctil del miocardio ventricular izquierdo, en situación basal prediálisis.
3. La F.E está disminuida y además existe un aumento del DED del ventrículo izquierdo, en cinco enfermos (los números 1, 9, 11, 14 y 16). En ellos se suma una dilatación ventricular y una alterada contractilidad.
4. La F.E disminuida, junto con disminución del valor de Vcf m se da en tres pacientes (números 2, 9 y 11).

En los pacientes 9 y 11 se unen contractilidad deprimida y dilatación ventricular, por lo que se podría sospechar la afectación funcional del ventrículo izquierdo, al menos en situación basal, prediálisis.

5. La F.E se halla disminuida junto con un aumento del volumen de eyección, en los 10 casos mencionados.

6. La F.E disminuida y el gasto cardíaco aumentado, aparecen en dos pacientes (casos 9 y 13).

Como puede objetivarse, al comparar los resultados en el momento preacetato 1, con el 3, prebicarbonato. Las diferencias respecto al parámetro indicador de la contractilidad ventricular: fracción de eyección, en la población investigada se mueven entre estrechos márgenes, lo cual lleva a deducir que en situación basal, prediálisis, con respecto al estado contráctil del ventrículo izquierdo, los pacientes se encontraban en condiciones clínicas y cardiológicas semejantes.

En el momento 2 (postdiálisis con acetato), se comprueban diferentes modificaciones de la fracción de eyección:

1. F.E igual o aumentada, en 12 pacientes.

2. F.E que aumenta junto con un incremento en la Vcf m, en diez casos (números 1, 2, 5, 6, 8, 9, 14, 15, 16 y 18).

3. La F.E aumenta y también lo hace el GASTO CARDÍACO, en cuatro pacientes (números 9, 12, 15 y 18).

4. La F.E aumenta y se incrementa además el volumen de eyección, en cinco pacientes (9, 12, 14, 15 y 18).

La coincidencia de estos factores, hace afirmar, que aquellos enfermos en los que el valor de la fracción de eyección aumenta postdiálisis, mejoran el estado de su contractilidad ventricular. Si además se suma la coincidencia del incremento de otro parámetro ecocardiográfico que define a ésta, como es la Vcf m (lo cual sucede en 10 pacientes), quiere decir que la diálisis con solución dializante conteniendo acetato ejerce una acción favorecedora sobre la contractilidad ventricular izquierda; en la mitad de la población investigada.

En el momento 4 (postdiálisis con bicarbonato), se objetivó:

1. La F.E se encuentra igual o aumenta con respecto al estado basal prebicarbonato, en once pacientes.

El resultado, respecto al número de casos en que esto ocurre, es similar al dado tras la diálisis con acetato.

2. La F.E aumenta junto a un incremento en la Vcf m, en ocho casos (números 2, 5, 9, 10, 11, 13, 14 y 18).

En tres de ellos (5, 10 y 11), también aumenta el GASTO CARDÍACO y en cuatro (1, 5, 10 y 11), lo hace el VOLUMEN DE EYECCIÓN.

La suma de estos factores apoya la afirmación de que en esos casos la contractilidad mejora después de la diálisis con bicarbonato.

3. La F.E aumenta junto al incremento de la fracción de acortamiento y también de Vcf m en tres casos.

Ya se ha comentado, que estos tres parámetros determinados ecocardiográficamente aportan una idea bastante aproximada del grado de contractilidad que posee el miocardio del ventrículo izquierdo. El que los tres incrementen sus valores postdiálisis, indica que la contractilidad mejora.

Sí se compara lo que ocurre con respecto a ellos postdiálisis con bicarbonato y postdiálisis con acetato, se comprueba:

- Elevación de sus valores, en tres casos postbicarbonato.
- Elevación de sus valores, en siete casos, postacetato.

De esta observación se deduce que "La diálisis con acetato ocasiona incremento en el estado contráctil del miocardio ventricular izquierdo en un mayor número de los pacientes

estudiados en el presente trabajo cuando se compara con lo que sucede a nivel de contractilidad ventricular (mediante registro ecocardiográfico) en los mismos enfermos, cuando son dializados con solución conteniendo bicarbonato".

Comentarios sobre la respuesta individualizada de cada paciente elegido en ambas diálisis de estudio:

- A. Con solución dializante conteniendo ACETATO**
- B. Con solución dializante conteniendo Bicarbonato**

Atendiendo a:

- Situación clínica**
- Variaciones analíticas**
- Modificaciones ecocardiográficas**

Clave de abreviaturas:

- Hb : Hemoglobina**
- Hcto : Hematocrito**
- BUN : Nitrógeno ureico**
- Cr : Creatinina**
- DEDVI : Diámetro fn de diástole del ventrículo izquierdo**
- V.E. : Volumen de eyección**
- G.C. : Gasto cardíaco**
- F.E. : Fracción de eyección**
- Vcf M : Velocidad de acortamiento circunferencial media**
- CIA : Comunicación Interauricular**

CASO Nº 1

Comentarios

Es un paciente no hipertenso.

La ultrafiltración a que es sometido en cada diálisis estudio es similar en ambas.

La frecuencia cardíaca no se modificó significativamente en el transcurso de ambas diálisis.

La P.A., se mantuvo estable, sin baches hipotensivos.

Ningún otro síntoma adverso durante la diálisis.

Presenta anemia, con Hb menor de 8.

No padece acidosis significativa prediálisis (pH 7'38 pre-Acetato).

La creatinina prediálisis elevada.

El potasio es normal prediálisis.

El calcio oscila entre 9 y 11, cifras pre y postdiálisis respectivamente. Existe un ascenso de la cifras de calce-

mia durante la diálisis tanto con Acetato como con Bicarbonato, pero no se llegan a alcanzar hipercalcemias significativas postdiálisis.

En cuanto a los valores ecocardiográficos:

- Hay una dilatación ventricular (dada por el aumento de los diámetros prediálisis, tanto preAc como preBic).
- El volumen de eyección está aumentado.

En cuanto a la contractilidad, está dentro de límites normales en el momento preAc (viene dada por Vcf y FE).

Después de la diálisis con Acetato se objetiva:

- Disminución de diámetros ventriculares.
- Disminución del GC y V.E.
- Aumento de la FE, manteniéndose igual la Vcf. Indicaría una mejor contractilidad postdiálisis del ventrículo.

En el momento preBicarbonato:

- Existe un aumento del DED, al igual que preAcetato.
- También el Volumen de Eyección se encuentra elevado.
- Se objetiva una cierta alteración en la contractilidad, que viene dada por una FE disminuida con respecto a valores iniciales (preAcetato). Conviene recordar, que,

antes de que se realizara el nuevo estudio ecocardiográfico preBicarbonato, el paciente había efectuado tres diálisis previas con Bicarbonato.

Después de la diálisis con Bicarbonato, se observa una cierta mejoría de la contractilidad, dada por el aumento de FE y Vcf, que no alcanzan el límite inferior de la normalidad.

Por tanto, el estado contráctil de este paciente es mejor tras haber realizado la diálisis con Acetato.

Comparativamente, tanto el Acetato como el Bicarbonato ejercen en este caso efectos similares, aunque la diálisis con Acetato sería más recomendable dada la mejor contractilidad miocárdica ventricular después de la misma.

Por otra parte, ningún dato, tanto clínico, como analítico contraindica este tipo de solución dializante para este determinado paciente.

CASO Nº 2**Comentarios**

Es una paciente hipertensa, controlada con hipotensores.

Presenta anemia con valores de Hb inferiores a 10.

En situación de equilibrio ácido-base no descompensado. Sin marcada acidosis prediálisis y con mejor estabilidad ante la diálisis con Bicarbonato.

Los parámetros de creatinina y BUN, así como la situación iónica presentan valores correspondientes a enfermos con insuficiencia renal crónica.

En el momento prediálisis existe una dilatación ventricular, más evidente preAcetato, explicable por la sobrecarga de volumen. Tanto con Acetato como con Bicarbonato, los diámetros ventriculares se reducen, debido a la ultrafiltración. Las diferencias al respecto entre ambas diálisis se deben a los diferentes cambios volumétricos.

La contractilidad se encuentra ligeramente alterada en el momento de iniciar el estudio (preAcetato). Mejora con la diálisis en que se emplea esta solución y empeora en el transcurso de las efectuadas con Bicarbonato, lo cual se

deduce de la disminución de los valores de V_{fc} y FE preBicarbonato. El comportamiento de estos valores postBicarbonato indica pocos cambios en el estado contráctil. Por tanto, en este caso sería más recomendable la diálisis habitual con Acetato.

CASO N° 3

Comentarios

Este paciente presenta:

- Situación clínica estable en el momento de la prueba.
- Sin hipertensión.
- Buena tolerancia a la diálisis, con Acetato.
- Sin un grado de anemia significativa.
- Una acidosis significativa preAcetato, que se corrige con diálisis, pero que se alcanza mejor estabilidad en el estado ácido-base con Bicarbonato.
- Los parámetros equivalentes a toxinas urémicas como nitrógeno y creatinina presentan valores altos.
- El comportamiento de iones Ca, K y sodio es similar con ambos concentrados.
- Los parámetros ecocardiográficos preAcetato indican un comportamiento ventricular dentro de los límites normales y que no varían significativamente postAcetato.

- En el momento preBicarbonato se halla una contractilidad alterada y que ni empeora ni mejora con la diálisis.

Sería conveniente mantenerle en diálisis periódica con Acetato como se venía haciendo, pero vigilando el comportamiento cardíaco con ecocardiogramas de seguimiento.

CASO Nº 4

El paciente presenta CIA, diagnosticada al realizar el ecocardiograma preAcetato, lo cual produce un septo paradójico y no se tomaron parte de los valores ecocardiográficos, excepto el diámetro final de diástole del ventrículo izquierdo, por ser suficientemente significativo para valorar el comportamiento ventricular ante la diálisis. Aunque faltan los valores relativos a la contractilidad, porque los resultados podrían estar sometidos a error.

Comentarios

Es un paciente con antecedentes de hipertensión, mal controlada durante un tiempo y estabilizada previamente al estudio. Sin tratamiento con fármacos hipotensores en ese momento.

- La P.A., se mantuvo estable, con marcada tendencia al descenso, sin llegar a hipotensión, en la diálisis con Acetato.
- La frecuencia cardíaca también permaneció estable en el transcurso de las dos diálisis estudio.

- El paciente presenta anemia, con valor de Hb alrededor de 9. Al igual que el Hcto, tiende a subir postdiálisis, debido a la mayor hemoconcentración por la pérdida de volumen.
- Se objetiva acidosis en el momento 1 (preAcetato) que se corrige con la diálisis. Después de haber realizado tres diálisis posteriores y sucesivas con Bicarbonato, el pH es más elevado, situándose en valores normales en el momento 3 (preBicarbonato) en el momento 4 (postBicarbonato) el pH se incrementa.
- El Bicarbonato sube después de las diálisis y también es mayor postBicarbonato.

Estas observaciones apuntan a que el Bicarbonato de la solución dializante corrige la acidosis y lleva al paciente a un estado de mayor estabilidad en su equilibrio ácido-base.

Con respecto al resto de los valores analíticos:

- La creatinina está excesivamente elevada prediálisis y aunque disminuye, continúa incrementada.
- El BUN, también es alto en los dos momentos estudiados. Ambos tipos de diálisis (en las que sólo varía la compo-

sición del líquido dializante) ejercen efectos similares en estos dos parámetros.

- El calcio prediálisis se encuentra en el límite superior y aumenta postdiálisis hasta niveles de hipercalcemia.
- El potasio también es elevado prediálisis, pero no sufre descensos bruscos con ella.
- El valor del sodio desciende en los dos tipos de diálisis estudio algo más con Bicarbonato, sin que se considere significativo.

De esto se obtiene que el paciente investigado en cuarto lugar, precisa un mayor ajuste sobre la intensidad de la diálisis, a fin de lograr un descenso en los niveles de toxinas urémicas, como son la creatinina y la urea, que se encuentran aquí excesivamente elevadas.

Por otra parte, se debería profundizar en el comportamiento y evolución de las calcemias, a fin de tratar adecuadamente el hiperparatiroidismo secundario del que el paciente es susceptible.

Tanto el Acetato, como el Bicarbonato que forman parte de la composición dializante, no influyen en la respuesta

analítica del paciente, como en los anteriormente vistos, ante la diálisis, incluso en lo concerniente a iones.

Lo que si se objetiva es un mayor equilibrio ácido-base y una mejor corrección de la acidosis previa, al dializar con Bicarbonato.

En cuanto al ecocardiograma:

- Tan sólo se pudo medir con exactitud el diámetro final de diástole del ventrículo izquierdo (DEDVI), hallando un valor, en el momento 1 (preAcetato) aumentado, lo cual indica cierto grado de dilatación ventricular, explicable por una sobrecarga volumétrica.

Después de la diálisis con Acetato el diámetro disminuyó de tamaño, lo cual se explicaría por la depleción líquida a la que fue sometido el paciente durante la diálisis.

En el momento 3 (preBicarbonato), el DEDVI era menor, esto indicaría dos cuestiones:

- a) El paciente habría acumulado menos líquido en los períodos interdialíticos durante el transcurso del tiempo en que se llevaron a cabo las tres diálisis con Bicarbonato previas a la del estudio. Lo cual no sucedió, sino que las ganancias interdialíticas siguieron simi-

permanecieron en cifras inferiores a 1 (cifra considerada como límite inferior de normalidad para Vcf m).

3. En el momento 2 (postdiálisis con acetato), la Vcf m disminuye su valor, con respecto al que presentaba preacetato, en seis pacientes (los números 3, 10, 11, 12, 17 y 20).

En el resto de los pacientes estudiados, la Vcf m aumentó o se mantuvo en cifras similares en el momento postdiálisis con acetato, respecto al determinado momento 1 (preacetato).

4. En el momento 4 (postdiálisis con bicarbonato), la Vcf m, disminuye su valor, con respecto al que presentaba prebicarbonato, en 5 pacientes (los números 3, 6, 7, 17 y 20).

Se objetivan casos (como el 3, 17 y 20), en los que este parámetro ecocardiográfico disminuye tanto postdiálisis con acetato, como postdiálisis con bicarbonato.

En el resto de los pacientes estudiados, la Vcf m aumentó o permaneció en cifras similares a las calculadas prediálisis con bicarbonato.

sólo cuatro diálisis con Bicarbonato), se mantiene en el mismo nivel.

CASO Nº 5

Comentarios

- Es un paciente clínicamente estable. No hipertenso.
- Se observa una buena tolerancia al a diálisis tanto con Acetato como con Bicarbonato.
- Existe una anemia.
- Las toxinas urémicas (Cr y BUN) no se encuentran excesivamente elevadas y postdiálisis se reducen a límites casi de normalidad.
- El comportamiento iónico varía con ambas diálisis de forma similar y sin sufrir bruscos cambios.
- No existe una acidosis evidente, pero el equilibrio ácido-base se consigue mejor con la diálisis en que se emplea Bicarbonato.
- Según el estudio ecocardiográfico, la función ventricular del paciente se halla dentro de límites normales y no se modifica con la diálisis en que se emplea Acetato. Sin embargo, parece existir una ligera modificación en cuanto al empeoramiento de contractilidad miocárdica

preBicarbonato, la cual mejora significativamente después de esta diálisis.

En suma, este enfermo podría beneficiarse, tanto en su situación ácido-base, como en su comportamiento ventricular, con la diálisis que emplea la solución conteniendo Bicarbonato.

Convendría continuar la vigilancia posterior del paciente para ver la repercusión de ésta a lo largo del tiempo, en la función ventricular.

También se deberían ajustar las concentraciones del Bicarbonato de la solución dializante atendiendo a las modificaciones de gases en sangre, para evitar una alcalosis.

CASO Nº 6

Comentarios

- Paciente estable. Con antecedentes hipertensivos, con P.A controlada sin medicación durante el estudio.
- Con signos de hipertrofia ventricular e isquemia subepicárdica en el ECG previo.
- Con discreta anemia.
- Con acidosis prediálisis, bien corregida con ambos concentrados, aunque la corrección de su estado ácido-base sería más estable y duradera con Bicarbonato.
- Con valores de creatinina y uremia elevados, reducidos eficazmente con ambos tipos de diálisis. Tanto con Acetato como con Bicarbonato.
- En cuanto al ecocardiograma, se objetivan momentos predialíticos dentro de la normalidad y el aumento del DED preAcetato fácil de explicar por la sobrecarga de volumen.

- Después de la diálisis con Acetato, se objetiva una reducción del DED y una mejoría en la contractilidad del miocardio ventricular.
- Después de la diálisis con Bicarbonato, se objetiva un discreto empeoramiento de la contractilidad.

Por tanto, ante los resultados expuestos, en este paciente sería recomendable continuar la diálisis con Acetato, como ya se había establecido, dada, además, la buena tolerancia clínica al mismo y la corrección de su estado acidótico prediálisis.

CASO Nº 7

Comentarios

- Es un paciente clínicamente estable.
- Sin intolerancia clínica demostrada ante el Acetato.
- Con antecedentes de hipertensión, controlada sin hipotensores durante el estudio.
- Con enfermedad generalizada que puede afectar al miocardio (Amiloidosis).
- En situación ácido-base prediálisis no excesivamente acidótica que se compensa bien postdiálisis con ambos concentrados.
- Presenta anemia significativa.
- Los valores de toxinas urémicas (Creatinina y BUN) prediálisis se hallan elevados.
- Existe hipocalcemia prediálisis.
- Los iones Na y K, se hallan dentro de límites normales prediálisis.

- En cuanto a la respuesta ventricular ante las dos soluciones dializantes estudiadas, se objetiva mejoría en el estado contráctil del miocardio ventricular con Acetato, lo que no ocurre con Bicarbonato.

Por tanto, en este caso, se aconsejaría la diálisis de mantenimiento con Acetato, dada la buena tolerancia clínica y la compensación de la acidosis satisfactoria que con el preparado se consigue y, ante todo, por los efectos beneficiosos que ejerce sobre la contractilidad miocárdica del ventrículo izquierdo.

CASO Nº 8**Comentarios**

- Es un paciente clínicamente estable, en el momento del estudio.
- No presenta antecedentes hipertensivos ni de alteración cardíaca.
- No se objetivó, durante la diálisis con Acetato, intolerancia o hipotensión.
- La P.A se mantuvo estable en el transcurso de la misma.
- La frecuencia cardíaca varió escasamente durante la diálisis.
- Con Bicarbonato, la P.A también se mantuvo estable. No se objetivaron trastornos en el ritmo cardíaco.

Con respecto a los parámetros analíticos:

- El paciente presenta una anemia discreta, con valor de Hb superior a 10 y Hcto superior a 30.

- Se objetiva una acidosis prediálisis, tanto con Acetato como con Bicarbonato, que se corrige después de ambas diálisis.

Los valores de pH aumentan, comparativamente, más con Bicarbonato que con Acetato.

- La creatinina prediálisis es elevada y se halla en límites superiores de lo considerado aceptable para pacientes urémicos crónicos. De igual manera el BUN prediálisis es alto. Los dos parámetros disminuyen de forma similar postdiálisis, empleando los dos concentrados estudio Acetato y Bicarbonato.
- El potasio prediálisis se encuentra en límites superiores de normalidad. Disminuye de forma similar con ambas soluciones dializantes.
- El calcio, en cifras normales prediálisis, aumenta en ambos momentos de forma similar, alcanzando valores de hipercalcemia postdiálisis.
- El sodio se mantiene estable en el transcurso de ambas diálisis estudio.

Con respecto a los parámetros ecocardiográficos:

- En el momento 1 (preAcetato), se objetiva normalidad en casi todos los valores que muestran el comportamiento ventricular. Sólo se halla disminuida la fracción de eyección, permaneciendo Vcf dentro de límites normales.
- En el momento 2 (postAcetato), existe una disminución de los diámetros ventriculares, lo cual se explica como una respuesta positiva ante la reducción de volumen durante la diálisis debida a la ultrafiltración.
- Los parámetros indicadores del estado contráctil del miocardio ventricular izquierdo (Vcf y FE) aumentan sus cifras postAcetato. Esto demuestra una mejoría en la contractilidad, con respecto al momento prediálisis.
- En el momento 3 (preBicarbonato). Todos los parámetros ecocardiográficos se encuentran dentro de límites normales, incluso la Fracción de eyección (disminuida preAcetato), lo que indica estado contráctil normal.
- Después de la diálisis con Bicarbonato:

El DED disminuye. El VE también disminuye. Esto se explicaría por la depleción volumétrica, al igual que ocurre durante la diálisis con Acetato.

El Gasto cardíaco, prácticamente no varía.

La Vcf aumenta, lo cual apuntaría hacia una mejor contractilidad del miocardio ventricular izquierdo postdiálisis.

Por tanto, en este paciente, con ecocardiograma normal prediálisis, en situación clínica estable, ambas diálisis ejercen una repercusión similar sobre la funcionalidad cardíaca.

CASO Nº 9

Comentarios

- Situación clínica estable.
- Enfermedad base generalizada: Diabetes Mellitus.
- Sin antecedentes hipertensivos ni de alteración cardiológica evidente.
- Con buena tolerancia al Acetato.
- Presenta un grado de anemia significativo.
- Situación ácido-base bien compensada con Acetato y con tendencia la alcalosis postdiálisis con Bicarbonato.
- Con valores de creatinina y BUN prediálisis elevados. Corrección postdiálisis de forma similar con ambos concentrados, tanto Acetato como Bicarbonato.
- Fluctuaciones iónicas pre-postdiálisis similares tanto con Acetato como con Bicarbonato.
- Se objetiva una dilatación ventricular y una contractilidad miocárdica alterada en los momentos 1 (preAcetato)

y 3 (preBicarbonato). La situación mejora tras la diálisis, reduciéndose el tamaño ventricular y mejorando la contractilidad del miocardio.

Se evidencia una corrección significativamente mayor con respecto a la dilatación ventricular, cuando se emplea Bicarbonato en la solución dializante que cuando se utiliza Acetato. Los efectos beneficiosos de ambos concentrados con respecto a la contractilidad del miocardio ventricular, son similares.

Por tanto, este paciente podría beneficiarse, a nivel cardíaco, de la diálisis permanente con Bicarbonato. No obstante, dada la tendencia a la alcalosis, cuando se emplea este concentrado, habría que tomar medidas al respecto y prodigar la vigilancia del estado ácido-base. Sería importante corregir la anemia, que a largo plazo también influiría en la funcionalidad cardíaca.

CASO Nº 10

Comentarios

- Es un paciente clínicamente estable.
- Su permanencia en hemodiálisis periódica supera los diez años.
- Presenta hipertensión controlada con medicación en el momento del estudio.
- Se objetiva una buena tolerancia clínica a la diálisis habitual con Acetato.
- Presenta un hiperparatiroidismo secundario.
- Tiene anemia, con cifras de hemoglobina inferiores a 10.
- Su estado ácido-base prediálisis es normal.
- La diálisis con solución dializante de Bicarbonato lleva la enfermo hasta una alcalosis postdiálisis.
- El comportamiento de creatinina y BUN es similar con ambas soluciones estudiadas.

- Los iones sodio y potasio, oscilan de forma similar también con Acetato y Bicarbonato.
- El estado del ventrículo izquierdo prediálisis, objetivado mediante ecocardiograma, demuestra un cierto grado de dilatación ventricular, explicable por una sobrecarga volumétrica ante el incremento de líquido en el período interdiálisis.

En cuanto al estado contráctil del miocardio ventricular izquierdo, es normal prediálisis y mejora después de ambas diálisis, tanto con Acetato como con Bicarbonato.

CASO Nº 11**Comentarios**

- Es un paciente clínicamente estable en el momento del estudio.
- Mantiene hipertensión de difícil control, aún con fármacos hipotensores y de larga evolución.
- Presenta buena tolerancia clínica al Acetato y la situación ácido-base prediálisis (tanto preAcetato como preBicarbonato), se halla compensada, aunque postBicarbonato existe una mejor corrección del pH y del Bicarbonato en sangre.
- Existe anemia, con valores de hemoglobina inferiores a 8.
- Los parámetros bioquímicos: creatinina y BUN están aumentados prediálisis dentro de márgenes admisibles para enfermos urémicos crónicos en diálisis de mantenimiento. Postdiálisis disminuyen de forma similar con ambos concentrados (Acetato y Bicarbonato).

- De igual manera se comportan los iones sodio y potasio. No se evidencia que las distintas soluciones dializantes, actúen sobre ellos de forma diferente.
- Con respecto al estado de funcionalidad ventricular se objetiva (prediálisis con Acetato) la existencia de una dilatación ventricular (que persiste postAcetato). El estado contráctil del miocardio ventricular, normal pre-Acetato, empeora después de la diálisis con este concentrado. PreBicarbonato se objetiva menor contractilidad, que mejora postdiálisis.

Hay un derrame pericárdico poco significativo que disminuye después de la diálisis.

Por tanto, en este paciente, la diálisis con Bicarbonato mejoraría el estado contráctil del miocardio ventricular, así como le mantendría en un buen equilibrio ácido-base. habría que rebajar el peso seco del enfermo para que, con la reducción volumétrica mejorara la sobrecarga y el derrame pericárdico evidenciados.

Se precisaría posteriores controles ecocardiográficos para evaluar los efectos de la diálisis con Bicarbonato a largo plazo.

CASO Nº 12

Comentarios

- Es un paciente clínicamente estable en el momento del estudio.
- Presenta antecedentes de hipertensión arterial, controlada en el momento de la prueba sin fármacos.
- Padece una anemia moderada, con nivel de hemoglobina entre 10 y 11.
- El estudio de gases en sangre demuestra una mejor corrección de la acidosis metabólica con solución dializante de Bicarbonato.
- Los niveles de BUN y creatinina prediálisis, se hallan elevados.

Tanto el BUN como la creatinina disminuyen después de la diálisis sin diferencias con respecto a la distinta composición (Acetato y Bicarbonato).

De forma similar se comportan los iones (calcio aumenta postdiálisis y potasio disminuye, el sodio también disminuye, de forma similar con ambos concentrados).

Con respecto a su situación ventricular, se aprecia una alteración de la contractilidad miocárdica, previa a las diálisis prueba, que no mejora con las mismas, aunque el Bicarbonato ejercería un efecto positivo en cuanto a la reducción del tamaño ventricular y su adaptabilidad funcional ante los cambios de volumen que acontecen en los periodos interdialíticos.

CASO Nº 13

Comentarios

- Es una paciente clínicamente estable.
- Sin antecedentes hipertensivos.
- Sin oscilaciones volumétricas excesivas en los períodos interdialíticos.
- Presenta una anemia importante, clínicamente tolerada sin precisar transfusiones sanguíneas.
- Existe una acidosis predialítica, que se corrige mejor con Bicarbonato, pero que, empleando este concentrado dializante, se llegan a unos valores de pH postdialisis cercanos a la alcalosis, por lo que se deberá tener en cuenta, caso de que se decidiera continuar la diálisis con Bicarbonato por un tiempo prolongado.
- Las cifras de BUN y creatinina se encuentran elevadas prediálisis dentro de límites aceptables para pacientes urémicos en diálisis de mantenimiento. Disminuyen de forma similar postdialisis con Acetato y con Bicarbonato.

- Los iones calcio, potasio y sodio responden de manera similar ante ambas soluciones problema.
- La calcemia se halla elevada y los niveles de PTH sobrepasan excesivamente la normalidad, por lo que se sospecha un hiperparatiroidismo secundario, que deberá investigarse.

Con respecto a la situación de funcionalidad ventricular objetivada mediante ecocardiografía:

- En los momentos 1 y 3 (preAcetato y preBicarbonato respectivamente), los parámetros que miden los diámetros ventriculares y la situación contráctil del miocardio, son normales. Sólo aparece elevado el volumen de eyección, consecuencia de la sobrecarga de volumen por la ganancia interdialítica.
- En los momentos 2 (postAcetato) y 4 (postBicarbonato), se halla una disminución del volumen de eyección en ambos casos, como respuesta a la ultrafiltración que acontece durante ambas diálisis y que es similar (como ya se expuso anteriormente). Los restantes parámetros en : postAcetato, no se modifican los diámetros ventriculares, el gasto cardíaco aumenta y mejora la contractilidad.

- *PostBicarbonato*, los diámetros ventriculares se reducen. El gasto cardíaco aumenta y la contractilidad permanece inalterada.

En resumen, tanto la diálisis con Acetato como con Bicarbonato son indicables en este caso, no hallándose diferencias significativas en cuanto a la repercusión sobre la función ventricular izquierda. Se debe tener en cuenta que la contractilidad miocárdica mejora con Acetato y que el ventrículo se adapta mejor a los cambios de volumen con Bicarbonato.

Es necesario corregir la anemia, vigilar el grado de acidosis y valorar la existencia de un hiperparatiroidismo secundario, por los efectos negativos que la PTH elevada pudiera ejercer en esta enferma en un largo período de tiempo, tanto a nivel cardíaco, como en otros sistemas.

CASO Nº 14

Comentarios

- Es un paciente clínicamente estable.
- Sin antecedentes hipertensivos.
- Dializado de forma habitual con Acetato, que es bien tolerado clínicamente.
- Presenta un grado de anemia moderado.
- Los valores de creatinina y BUN prediálisis están elevados excesivamente, por lo cual habría de prestar especial atención a la eficacia de diálisis, por las consecuencias que, a largo plazo podría conllevar el mantenimiento de altas cifras de estas toxinas urémicas.
- Los iones Calcio, sodio y potasio responden de similar forma ante las diálisis estudio independientemente de la solución dializante empleada.
- Los datos recogidos por ecocardiografía, muestran un ventrículo izquierdo dilatado en el momento prediálisis (que se explicaría por la sobrecarga de volumen). Además existe una cierta alteración en el estado contráctil del

miocardio ventricular, que viene dada por una fracción de eyección disminuida tanto preAcetato como preBicarbonato.

- El Acetato y el Bicarbonato mejoran el tamaño del ventrículo (respuesta explicable por la ultrafiltración y la consiguiente disminución de la sobrecarga). Sin embargo, la reducción del DEDVI es mayor con Bicarbonato, y la contractilidad mejora más con Acetato.
- Por todo lo expuesto, esta paciente podría continuar su diálisis habitual empleando solución dializante con Acetato o con Bicarbonato indistintamente.

CASO Nº 15

Comentarios

- Situación clínica estable.
- Sin antecedentes hipertensivos.
- Con un grado moderado de anemia.
- Con cifras elevadas excesivamente de creatinina y BUN.
- Existe acidosis preAcetato, que se corrige con esta solución dializante, que además se tolera bien clínicamente.
- El equilibrio ácido-base se consigue estabilizar más permanentemente durante el período interdialítico con solución dializante de Bicarbonato y, además, el valor del pH y del Bicarbonato son más cercanos a valores normales con el concentrado de Bicarbonato.
- El estado contráctil del miocardio ventricular (que es normal prediálisis Acetato y Bicarbonato), mejora (siempre de unos márgenes estrechos, sin salir de lo considerado normal), más significativamente con Acetato que con Bicarbonato.

Por tanto, en este paciente, dado el comportamiento ventricular ante los dos tipos de solución dializante empleadas y de su respuesta a normalizar la acidosis predialítica, con ambos concentrados (aunque mejor con Bicarbonato). Como además, los iones responden de manera similar ante la diálisis, independientemente de la solución empleada en ella.

Se podría optar, considerando la buena tolerancia clínica al Acetato, por cualquiera de las dos soluciones dializantes para emplear en la hemodiálisis de mantenimiento del enfermo.

Si se consigue que no haya ganancias de volumen excesivas en el período interdialítico, la mejoría del estado contráctil del miocardio ventricular ante el Acetato haría aconsejable la diálisis con esta solución dializante.

Si en estudios posteriores, se observara un creciente aumento de la dilatación ventricular, sería conveniente proseguir la diálisis durante un tiempo prolongado con Bicarbonato y comprobar los resultados que este concentrado ejerce sobre el tamaño del ventrículo izquierdo y si es realmente efectiva la reducción. Si se sospechara la imposibilidad de que el paciente se atuviera a unos márgenes de peso limitados, también habría que introducir la diálisis con Bicarbonato, para mejorar la adaptación ventricu-

lar al las oscilaciones de la precarga y evitar así la dilatación.

Por último, en este paciente, se deberá vigilar la eficacia dialítica a fin de introducir la modalidad más adecuada para descender efectivamente los niveles de toxinas urémicas, evitando los efectos negativos de las mismas en su organismo, como ya se ha mencionado.

CASO Nº 16

Comentarios

- Se halla en situación clínicamente estable.
- Presenta buena tolerancia clínica al Acetato.
- Tiene antecedentes hipertensivos y está diagnosticado de miocardiopatía dilatada, previamente a su inclusión en hemodiálisis de mantenimiento.
- En alguna ocasión (previa a la diálisis) ha sufrido insuficiencia cardíaca.
- En el momento del estudio toma medicación antiaritmica y digoxina.
- Padece una anemia moderada.
- Se objetiva acidosis metabólica en los momentos prediálisis, que se corrige de forma más idónea con Bicarbonato.
- La creatinina y el BUN son altos prediálisis, dentro de límites aceptables en enfermos urémicos crónicos en diálisis.

lisis de mantenimiento. Ambos disminuyen postdiálisis de forma similar con Acetato y con Bicarbonato.

- El comportamiento de los iones (calcio aumenta postdiálisis, sodio y potasio disminuyen) es similar con los dos tipos de soluciones dializantes empleadas en el estudio.
- Durante ambas diálisis, la P.A se mantiene estable al igual que la frecuencia cardíaca. En las dos se objetivaron extrasístoles aislados.
- En el registro ecocardiográfico antes de las dos diálisis estudiadas, se encuentra una situación ventricular, volumen de eyección y gasto cardíaco aumentados y contractilidad alterada.
- PostAcetato, el estado contráctil del miocardio ventricular izquierdo es mejor. El tamaño del ventrículo se reduce (aunque persiste una dilatación). El volumen de eyección se reduce, mientras que el gasto cardíaco no se modifica.
- PostBicarbonato, el ventrículo aparece más dilatado, la contractilidad del miocardio ventricular empeora y aumentan tanto el volumen de eyección como el gasto cardíaco.

Por todo lo reseñado acerca de los resultados experimentales, sería la solución dializante más adecuada en este enfermo, la que contiene el Acetato en su composición.

CASO Nº 17

Comentarios

- Es un paciente clínicamente estable en el momento del estudio.
- Presenta antecedentes de hipertensión arterial, con algunas crisis hipertensivas. En el momento de las pruebas, la P.A se controlaba con medicación hipotensora.
- No se advierten signos de intolerancia clínica al Acetato.
- Las diálisis son bien toleradas con ambas soluciones dializantes empleadas en la prueba.
- Presenta una anemia moderada.
- Presenta estado de acidosis metabólica prediálisis, que se corrige tanto con Acetato como con Bicarbonato, consiguiéndose con esta solución una mejor restauración del equilibrio ácido-base.
- La creatinina y BUN, elevados prediálisis, descienden de manera similar después de ella, independientemente de la composición del concentrado dializante.

- De forma semejante se comporta calcio y potasio.
- El sodio disminuye postAcetato y no varia postBicarbonato (se mantiene en límites normales).

Con respecto al estado del ventrículo izquierdo objetivado por ecocardiografía:

- Tanto preAcetato como preBicarbonato, se demuestra un aumento del tamaño ventricular (explicable por la sobrecarga de volumen).
- La contractilidad está dentro de los límites de la normalidad prediálisis.
- PostAcetato aumenta el tamaño del ventrículo izquierdo (valor más alto de DEDVI).
- PostBicarbonato se corrige la dilatación, pero la contractilidad disminuye de igual forma a como actuaba el Acetato sobre la misma.

A la vista de estos resultados, se podría deducir que, a pesar del efecto negativo ejercido por ambas diálisis sobre el estado contráctil del ventrículo izquierdo, El Bicarbonato podría reducir el tamaño ventricular y evitar la dilatación, mejorando el grado de adaptación del ventrícu-

lo ante los sucesivos cambios de volumen que presenta el paciente.

Por tanto, debería intentarse la diálisis con Bicarbonato de manera prolongada y repetir el ecocardiograma para controlar la situación del ventrículo izquierdo después de un tiempo y comprobar si persiste la menor dilatación a través del tiempo.

CASO Nº 18

Comentarios

- Presenta una situación clínica estable.
- La presión arterial es normal, sin necesitar medicación hipotensora, aunque cuenta hipertensión entre sus antecedentes, que requirió tratamiento farmacológico y que se reguló tras el inicio de la hemodiálisis periódica.
- La tolerancia a la diálisis de mantenimiento con Acetato es buena.
- Alguna vez refiere palpitaciones ante los esfuerzos físicos (explicable por la anemia).
- En el EGC muestra signos de crecimiento ventricular izquierdo.
- La determinación de PTH son elevadas, aunque no existe una hipercalcemia llamativa.
- Muestra un estado acidótico preAcetato, no excesivamente significativo. El equilibrio ácido-base se restaura con la solución dializante de Acetato.

- La corrección de la acidosis ocurre de manera más permanente con Bicarbonato, sin embargo, inmediatamente después de la diálisis en la que se emplea este concentrado se objetiva una alcalosis.
- El grado de anemia es importante, con cifras de Hb alrededor de 8.
- Las toxinas urémicas (creatinina y BUN) son elevadas en exceso.
- Ambos parámetros disminuyen de forma similar con los dos tipos de concentrado (Acetato y Bicarbonato).
- La calcemia aumenta postdiálisis de semejante manera con Acetato que con Bicarbonato.
- La kalemia predialítica se reduce, sin diferencias, postdiálisis.
- El nivel de sodio permanece estable en el transcurso de ambas diálisis estudio.
- En el registro ecocardiográfico se encuentra una dilatación ventricular (DED aumentado) tanto preAcetato como preBicarbonato, que se mantiene a pesar de la depleción de volumen postdiálisis y del cambio de concentrado (A-

etato por Bicarbonato). Aunque postAcetato el DED es algo menor.

El estado contráctil del miocardio ventricular izquierdo es normal prediálisis. Mejora (dentro de los estrechos márgenes de la normalidad) con Acetato y se mantiene sin variaciones con Bicarbonato.

Por tanto, dada la buena tolerancia clínica al Acetato, la corrección satisfactoria de la acidosis (aunque poco perdurable) y la mejora del estado contráctil del miocardio ventricular, el paciente podría continuar dializándose con Acetato como hasta el momento de las pruebas. Si se decidiera cambiar a Bicarbonato, se debería adecuar la concentración del mismo en el baño, para evitar la alcalosis postdiálisis. Caso de continuar con Bicarbonato sería conveniente efectuar un ecocardiograma de control pasado un tiempo, por si se confirmara una reducción efectiva del tamaño del ventrículo izquierdo (aumentado durante el estudio).

También es preciso investigar en el enfermo la existencia de un hiperparatiroidismo secundario.

Es conveniente atender a la eficacia dialítica y a la dieta, para evitar el incremento exagerado de toxinas urémicas.

cas y además se beneficiaría con la corrección de la anemia que presenta.

Es importante reseñar que tanto la anemia, como la PTH elevada como el acúmulo de toxinas urémicas en el organismo del enfermo, repercuten de forma importante en el corazón, por lo que habrá de considerarse para evitar efectos negativos a nivel cardíaco.

CASO Nº 19

Comentarios

- Paciente clínicamente estable.
- Sigue diálisis de mantenimiento con Acetato. sin signos de intolerancia al mismo.
- P.A dentro de límites normales. No precisa medicación hipotensora y no cuenta con antecedentes de hipertensión arterial.
- Sufrió un episodio de pericarditis e insuficiencia cardíaca, tratada con Digital, que se había suspendido dos meses antes del estudio.
- En los EGC de control aparecieron signos de crecimiento ventricular, no comprobado por ecocardiografía.
- Sin derrame pericárdico al iniciar la investigación.
- Presenta un grado de anemia moderado.
- Acidosis significativa prediálisis-Acetato, que se corrige después de la misma, pero que regresa al inicio después de los periodos interdialíticos.

- La diálisis con Bicarbonato, se comprueba más eficaz en orden a restaurar el equilibrio ácido-base de manera más permanente, evitando las caídas del pH y del Bicarbonato interdiálisis.
- Las cifras de BUN y creatinina son excesivamente elevadas prediálisis. Ambas disminuyen de forma similar con los dos concentrados prueba (Acetato y Bicarbonato).
- El calcio aumenta postdiálisis.
- El potasio disminuye de manera similar con ambos concentrados.
- En los momentos 1 (preAcetato) y 3 (preBicarbonato) el ecocardiograma muestra una función ventricular normal.
- PostAcetato, se reduce (poco significativamente y dentro de márgenes de normalidad) el tamaño ventricular. Explicable como respuesta ante la depleción de volumen. Mejora discretamente la contractilidad del miocardio ventricular.
- PostBicarbonato, también se reduce el tamaño del ventrículo izquierdo, que, con en el caso del Acetato, se interpreta con consecuencia de la depleción de volumen,

La contractilidad, con esta solución dializante no se incrementa.

Por tanto, en esta enferma, pese a la mejor corrección de su estado acidótico por el Bicarbonato, convendría proseguir con Acetato, por su mejor efectividad en la situación contráctil del miocardio ventricular.

CASO Nº 20

Comentarios

- Presenta situación clínica estable.
- Diálisis habitual con Acetato, sin intolerancia al mismo.
- No muestra antecedentes de hipertensión. La P.A se constata elevada en el inicio de la diálisis, dependiendo del volumen ganado en el período interdialítico. Desciende con la ultrafiltración en la diálisis, sin objetivarse hipotensión.
- Presenta niveles de PTH elevados. Importante a considerar para descartar un hiperparatiroidismo secundario.
- Existe una anemia moderada.
- Las cifras de creatinina prediálisis son elevadas.
- Las cifras de BUN son excesivamente altas.
- Se objetiva un estado acidótico preAcetato, que se corrige durante y postdiálisis que emplea esta sustancia en la solución dializante. La corrección es mejor y más

duradera en el período interdialítico con Bicarbonato. Habría que considerar el ajuste de la concentración de Bicarbonato en el baño, para evitar la alcalosis postdialítica. Caso que se continuase de forma prolongada con diálisis de Bicarbonato.

- Los iones: calcio, potasio y sodio, no difieren en su comportamiento según sea la solución dializante empleada (Acetato o Bicarbonato).
- PreAcetato, se objetiva una dilatación ventricular que corresponde a la sobrecarga de volumen (DED aumentado, V.E y G.C también incrementados). La contractilidad es normal.
- PostAcetato, el diámetro diastólico ventricular retorna a valores normales, disminuyendo V.E y G.C. prebicarbonato la contractilidad se muestra discretamente afectada mientras que el tamaño ventricular es normal. PostBicarbonato, mejora la contractilidad.

Por tanto, en este paciente, dada la consecución de un mejor equilibrio ácido-base con Bicarbonato (ajustando la concentración del mismo en el baño) y dados los efectos favorables del Bicarbonato tanto sobre la contractilidad, como sobre el tamaño ventricular izquierdo (conseguiría mayor adaptabilidad del mismo ante los bruscos cambios de

volumen, como se ha ido describiendo en otros casos precedentes). Se indicaría proseguir las diálisis con solución dializante conteniendo Bicarbonato. (Convendría repetir, luego de un tiempo, el ecocardiograma, para corroborar los resultados aquí hallados y además realizar periódicamente gasometrías, para evitar la alcalosis).

En esta sección se muestran registros ecocardiográficos correspondientes a los pacientes 1, 2, 6, 10, 12, 19 y 20, los cuales también pueden verse, en los cuatro momentos de estudio, junto con los demás, el resto de los casos investigados, en el Apéndice.

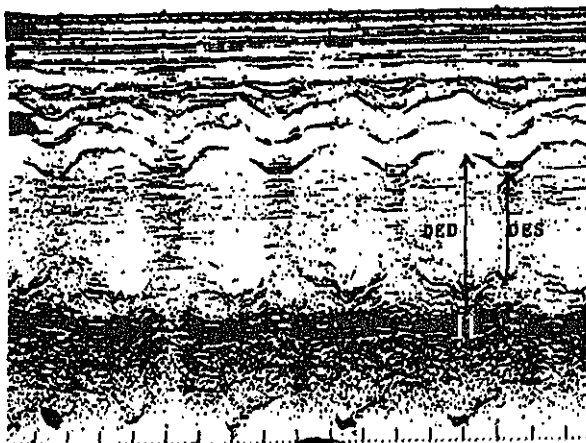
Las flechas indican los diámetros ventriculares:

DED. Diámetro al final de la diástole del ventrículo izquierdo

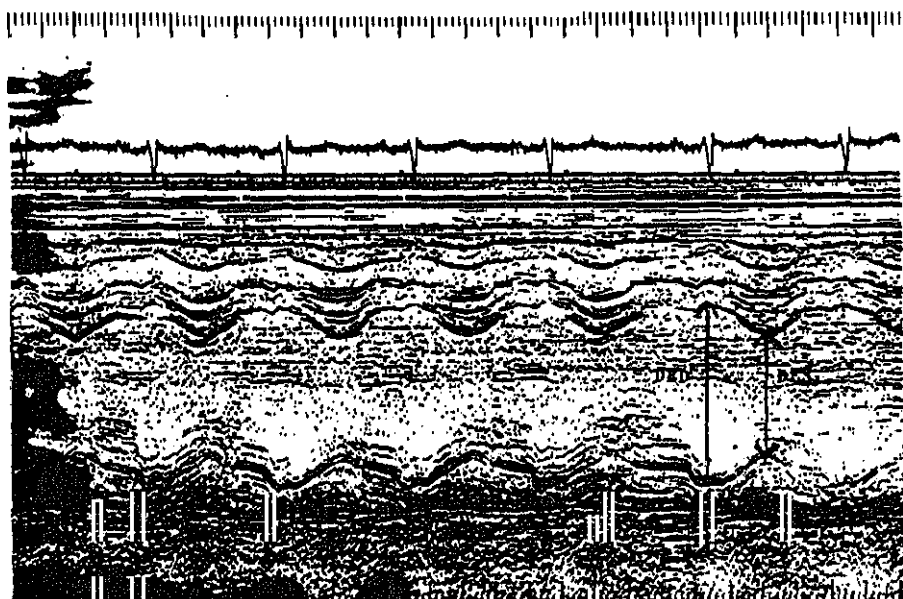
DES. Diámetro al final de la sístole del ventrículo izquierdo

Registros

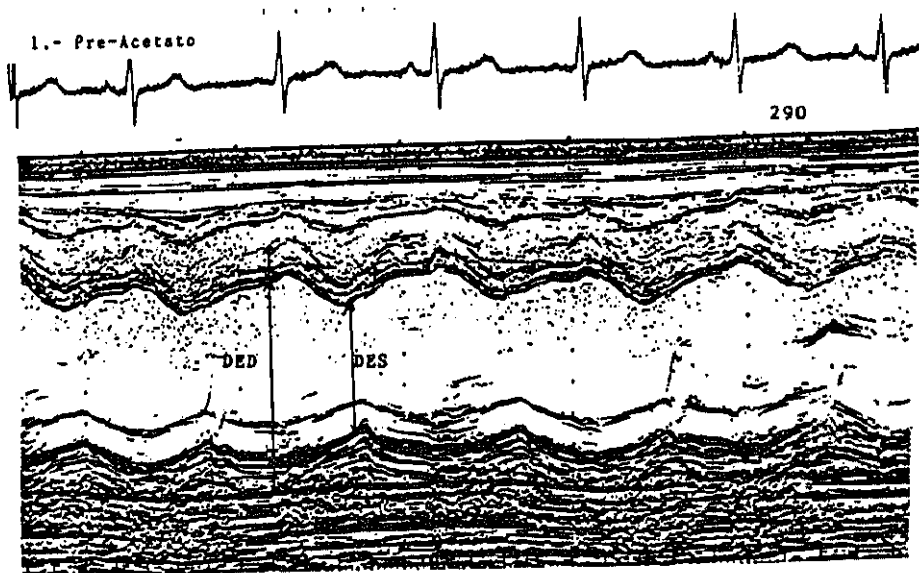
ecocardiográficos



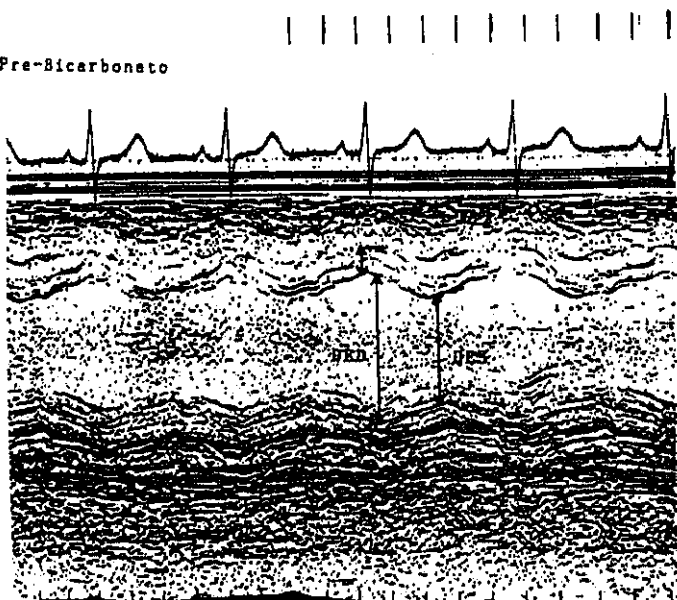
4.- Post-Bicarbonato



Registros ecocardiográficos, en Modo II, correspondientes
al caso 2º I, en los momentos de estudio:
2.- Post-Hemodilúsis con Acetato
4.- Post-Hemodilúsis con Bicarbonato



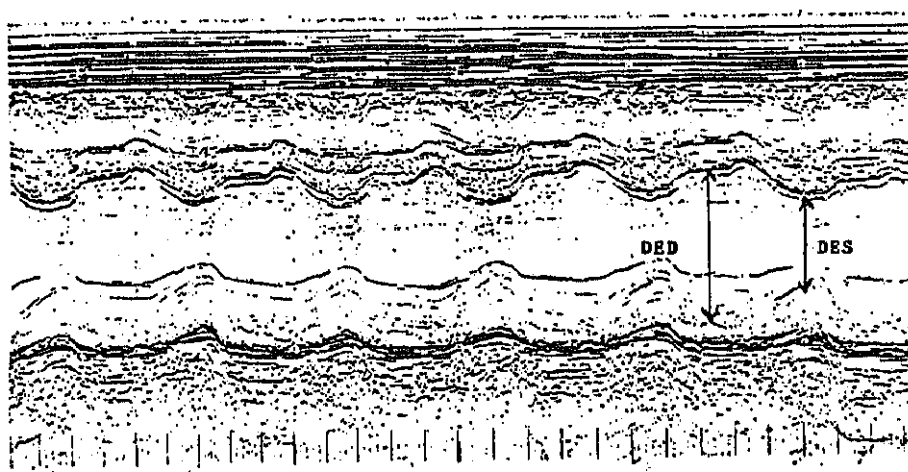
3.- Pre-Bicarbonato



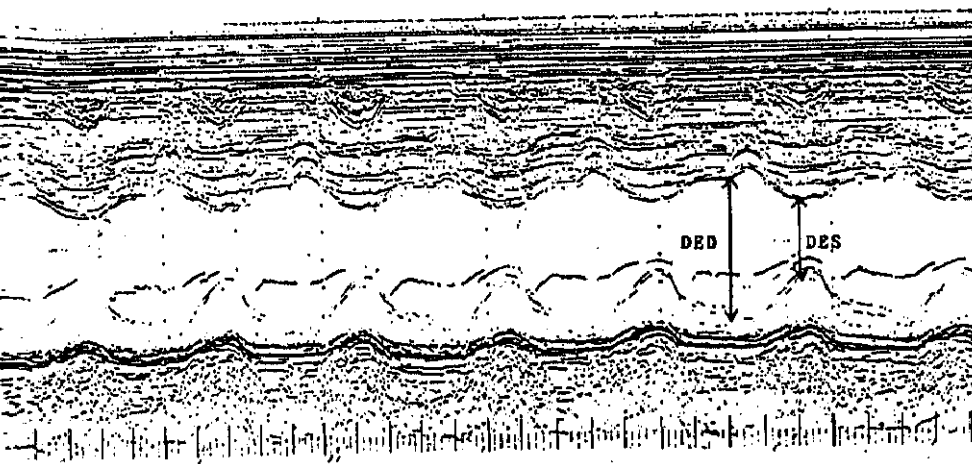
Registros ecocardiográficos, en Modo M, correspondientes al caso
Nº 2, en los momentos de estudio:

- 1.- Pre-Hemodiálisis con Acetato
- 3.- Pre-Hemodiálisis con Bicarbonato

1 Pre-Acetato



2 Post-Acetato



Registros ecocardiográficos, en Modo M, correspondientes al caso N° 6, en los momentos de estudio:

1.- Pre-Hemodilisis con Acetato

2.- Post-Hemodilisis con Acetato

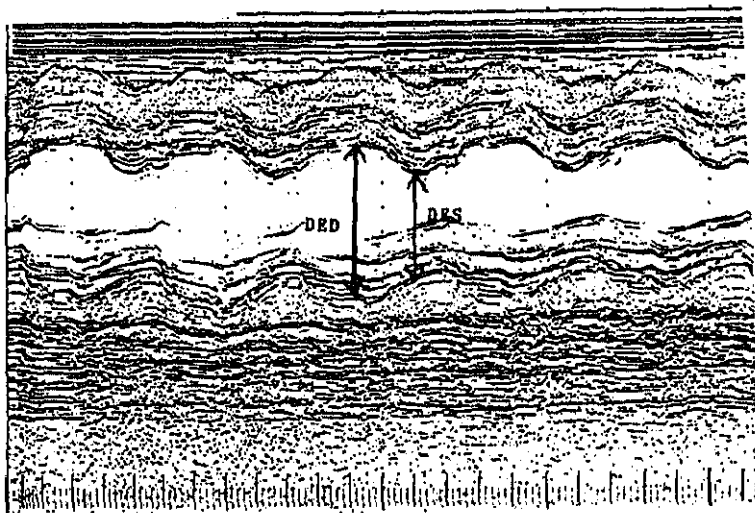
Registros ecocardiográficos, en Modo N, correspondientes al caso
Nº 10, en los momentos de estudio:

1.- Pre-Hemodilúsis con Acetato

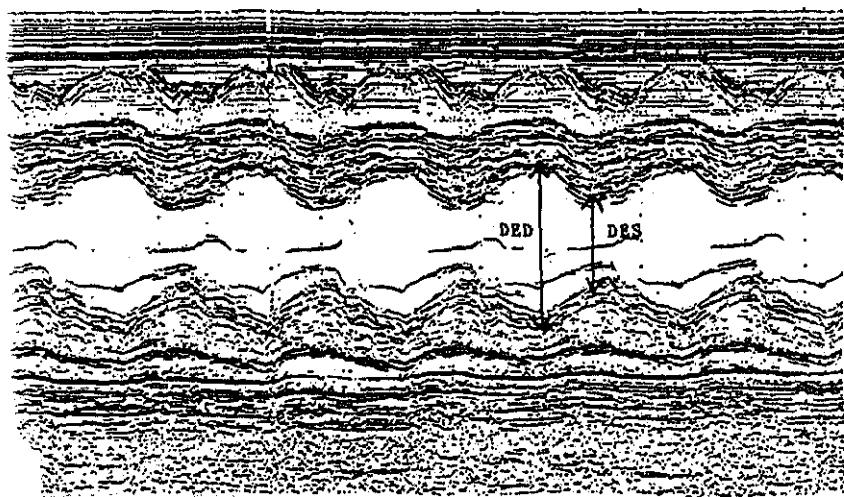
292

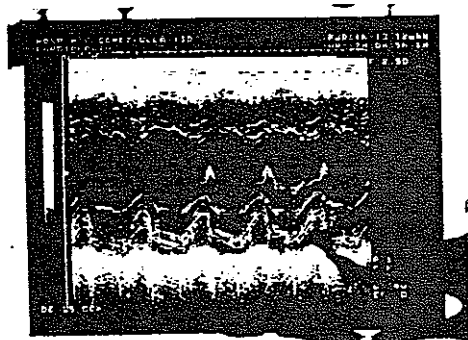
2.- Pre-Hemodilúsis con Bicarbonato

1 Pre-Acetato

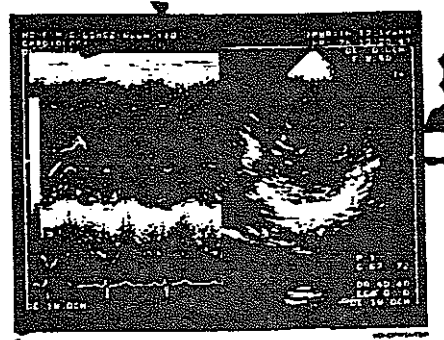


2 Pre-Bicarbonato

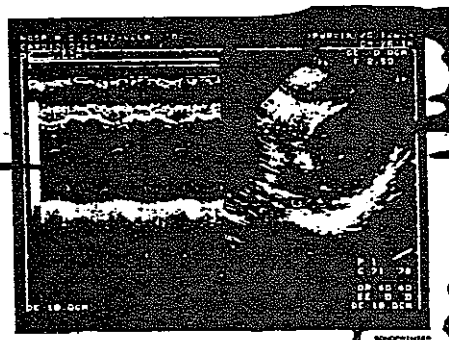




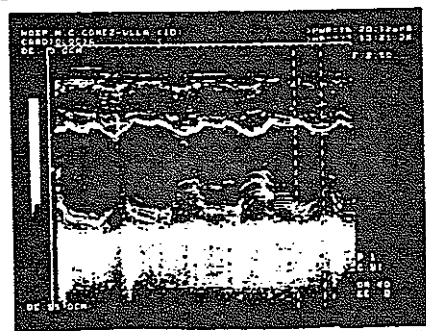
1 Pre-Acetato



2 Post-Acetato



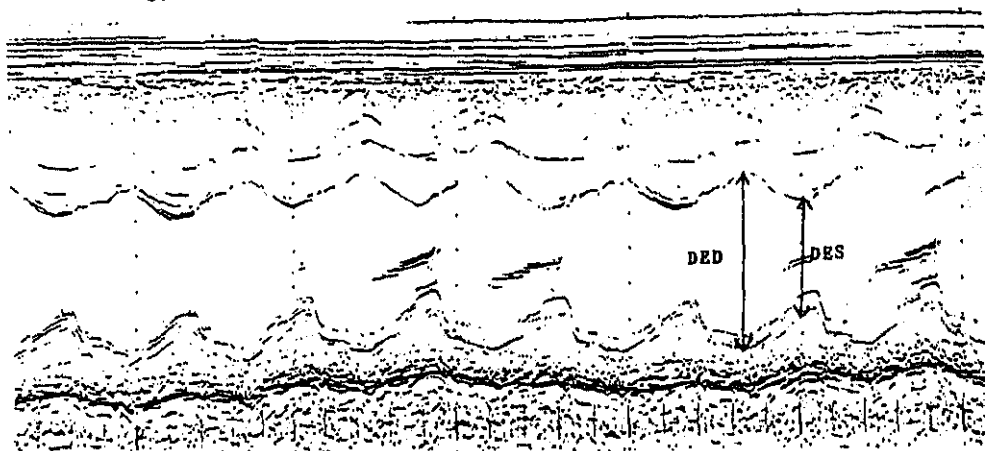
3 Pre-Bicarbonato



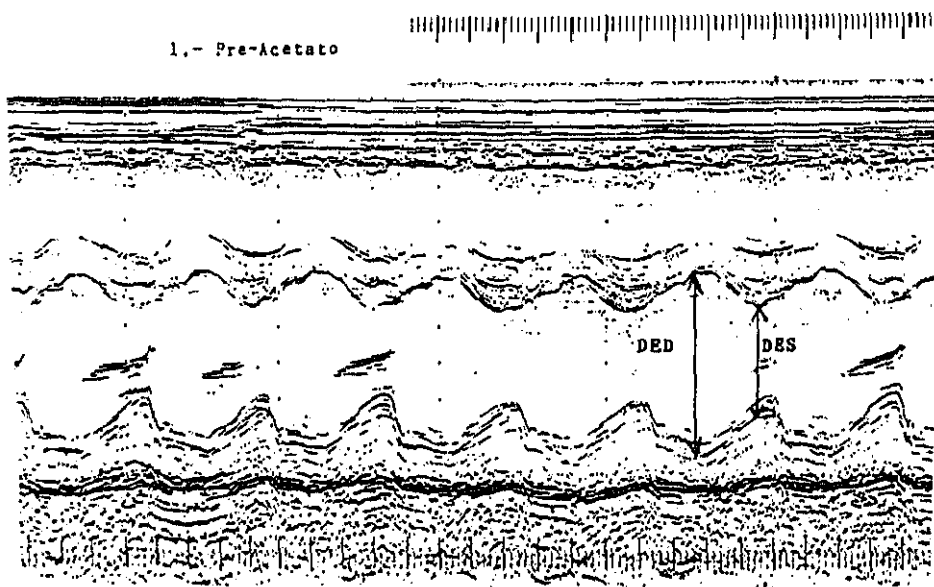
4 Post-Bicarbonato

Registros ecocardiográficos correspondientes al caso N° 12, en los cuatro momentos de estudio.

Se emplea ecocardiógrafo Tshiba SSH 160 A



1.- Pre-Acetato



Registros ecocardiográficos, en Modo M, correspondientes al ca
Nº 19, en los momentos de estudio:

1.- Pre-Hemodilisis con Acetato

3.- Pre-Hemodilisis con Bicarbonato

4.- Post-Hemodialysis con Bicarbonato

2. Роль-Актанто

4 Post-Bicarbonato

DED

DES

DED

DES

Discussion

DISCUSIÓN

En el presente estudio se han efectuado 80 registros ecocardiográficos, en un total de 20 enfermos urémicos crónicos, en hemodíalisis de mantenimiento, con una situación clínica estable, en cuatro momentos:

1. Prediálisis con solución dializante conteniendo Acetato.
2. Postdiálisis con Acetato.
3. Prediálisis con solución dializante conteniendo Bicarbonato.
4. Postdiálisis con Bicarbonato.

Se determinó, igualmente, una serie de tests analíticos (hemograma, gasometría y bioquímica), en los cuatro momentos citados.

Se han tomado dos "diálisis prueba": A (en la que se empleó una solución dializante que contenía Acetato en su composición) y B (en la que la solución dializante incluía Bicarbonato en su fórmula).

Se pretende investigar, con ello, las alteraciones que pudieran existir, a nivel del ventrículo izquierdo, en los pacientes escogidos y cómo variaría su comportamiento funcional, según se modifique la base contenida en la solución dializante, cuyo objetivo es la corrección del estado acidótico presente en la insuficiencia renal crónica.

Se valoran una serie de parámetros analíticos: pH, bicarbonato, calcio y potasio, principalmente entre otros, cuyos cambios con las diálisis, pudieran repercutir sobre la situación ventricular. Igualmente, se

escogen unos datos clínicos cuantitativos como: Ganancia de peso en el período interdialítico previo a las hemodiálisis prueba, tanto con Acetato, como con Bicarbonato. Pérdida de peso durante las diálisis motivo de estudio. Presión arterial y frecuencia cardíaca durante ambas. Sus variaciones pudieran estar interrelacionadas con las que acontecieran a nivel del ventrículo izquierdo.

Es conocido que la Insuficiencia Renal Crónica, conlleva alteraciones en prácticamente todos los sistemas internos orgánicos, pero es un hecho estadísticamente comprobado, que la patología cardiovascular es el origen de la mayor morbi/mortalidad (4).

La afectación funcional cardíaca que acontece en la uremia, ha sido investigada (6) y han podido objetivarse numerosos factores de riesgo: (7) Anemia, Fístula arteriovenosa (empleada como acceso para la hemodiálisis, desbalances hidro-electrolíticos, alteraciones del metabolismo calcio/fósforo, hiperparatiroidismo secundario, acetato incluido en las soluciones dializantes, entre los más destacables. La coincidencia de ellos, desembocaría en la enfermedad del corazón y, más concretamente, resultaría modificado el estado funcional del ventrículo izquierdo.

Aunque algunos se preguntan si serían las toxinas retenidas en la uremia, por sí mismas, el origen de una cardiopatía específica (3), la mayoría opina que la génesis de la misma es multifactorial. (5, 11, 13, 16, 18, 26, 28, 29, 33, 38, 46, 48, 50, 53, 54, 64).

La inquietud respecto a descifrar cuáles serían los trastornos más frecuentes que aparecieran en los urémicos dializados, en el corazón y sus causas, ha llevado a la realización de estudios basados en la práctica de diferentes pruebas funcionales (57, 66, 67) Una de ellas, ampliamente utilizada, es la ecocardiografía en Modo-M, por las ventajas que presenta: Inocuidad y fiabilidad (55, 59, 60, 68, 73, 74, 82, 83). Es adecuada para medir con exactitud los diámetros ventriculares (que es el valor más sometido a cambios en enfermos dializados, dado las variaciones de volumen a las que se hallan sujetos y, además, partiendo de los diámetros, se pueden calcular los volúmenes ventriculares. Igualmente se deducen parámetros definitorios de la contractilidad (Fracción de Acortamiento, Velocidad de Acortamiento circunferencial media, fracción de Eyección) y se objetiva si existe derrame pericárdico. Con eso, el ecocardiograma en Modo-M, aporta información sobre el estado del Ventrículo Izquierdo y cómo se modifica éste respecto a la diálisis. Se ha convertido, por tanto, en un método exploratorio útil, para el seguimiento clínico de enfermos urémicos.

Basados en esta técnica exploratoria, se han ido describiendo alteraciones comprobadas, respecto a la situación del corazón.

Uno de los hallazgos frecuentemente comunicado, es la existencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo, (11, 39), la cual condicionaría el rendimiento del mismo ante la hemodiálisis.

Entre las causas que se citan para justificar la presencia de hipertrofia ventricular en pacientes con insuficiencia renal, se encuen-



tran: La Hipertensión arterial (14, 15), la Anemia (18) o el excesivo desarrollo de la Fístula arterio-venosa (17).

La hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (definida por el aumento del grosor de la pared posterior y del septo interventricular) no se ha objetivado en el conjunto de la población investigada en este trabajo (valor medio del grosor al final de la diástole del septo interventricular: $1,04 \pm 0,13$ y de la pared posterior del ventrículo izquierdo: $1,06 \pm 0,27$, en el inicio o prediálisis con acetato. No hubo diferencias estadísticamente significativas, respecto a los otros momentos: Post-Acetato, Pre-Bicarbonato y Post-Bicarbonato).

Hubo dos pacientes, que estudiados individualmente, rebasaban la media, respecto a los parámetros ecocardiográficos mencionados. Fueron:

El número 10, con un grosor diastólico de la pared posterior del ventrículo izquierdo: 1,3 cm, que se incrementó a 1,5 postdiálisis y se mantuvo igual con Bicarbonato. Este enfermo presentaba hipertensión arterial, controlada con hipotensores, anemia (hemoglobina inferior a 10) y su permanencia en hemodiálisis superaba los 10 años).

El número 11, con un grosor diastólico de la pared posterior ventricular izquierda de 1,4 y del septo interventricular 1,2 cm. (en situación basal (pre-Acetato). En él se daba Hipertensión arterial de difícil control.

Algunos investigadores citan el descubrimiento de hipertrofia septal asimétrica en pacientes dializados, normotensos (39). Circunstancia ésta que aquí no ha podido demostrarse.

Incluso, determinados autores, mencionan que la hipertrofia ventricular, se hallaría en relación con elevadas cifras de PTH (11).

Además de hipertrofia ventricular, se ve, con relativa frecuencia, al efectuar ecocardiogramas en diferentes series de enfermos urémicos dializados: Aumento de volúmenes ventriculares al final de la diástole. Incremento del gasto cardíaco. Mayor masa ventricular y derrame pericárdico.

En nuestro trabajo, se determinó el diámetro final de la diástole del ventrículo izquierdo, encontrándose aumentado en el momento 1: Pre-Acetato, en 14 pacientes (el 75% de la población investigada), mientras que en el momento 3: Pre-Bicarbonato lo está sólo en 9 enfermos (el 45%).

Estos incrementos del diámetro ventricular en los momentos basales (antes de ambas diálisis prueba), se justifican por el acúmulo de líquido, que acontece en el período interdialítico y que, en una elevada proporción, se sitúa en el espacio intravascular.

Sin embargo, al aplicar el método estadístico, comparando los resultados referentes al DEDVI (diámetro al final de la diástole del ventrículo izquierdo), en los momentos basales: 1 (pre-Acetato) y 3 (pre-

Bicarbonato), se encontró una disminución de sus dimensiones pre-Bicarbonato, estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

Este descubrimiento, nos lleva a deducir (si se tiene en cuenta que entre el momento 1: pre-Acetato y el 3: pre-Bicarbonato, han transcurrido tres sesiones de hemodiálisis en las que se empleó una solución dializante conteniendo Bicarbonato y en las que se mantuvo el mismo peso seco de los enfermos), que, de algún modo, el Bicarbonato (único componente del concentrado introducido en el mismo, como nuevo, en sustitución del Acetato) ha favorecido la adaptabilidad del ventrículo izquierdo ante los sucesivos cambios de volumen y, como consecuencia, se ha reducido la dilatación ventricular (apreciada en el momento basal 1: prediálisis con Acetato).

Este hecho sucede, a pesar de que la ganancia de peso (índice objetivo del incremento de volumen) previa a ambos momentos basales (pre-Acetato y pre-Bicarbonato, no mostró diferencias significativas (pre-Acetato: $1,2 \pm 0,75$ Kg y pre-Bicarbonato: $1,16 \pm 0,92$). Igualmente, no hubo diferencias en cuanto al peso inicial en ambos (Acetato: $64,98 \pm 8,17$ kg y Bicarbonato: $65,07 \pm 8,74$ kg.)

Tampoco hay diferencias entre los parámetros hematológicos y bioquímicos. Sin embargo, sí existe entre los valores de pH y bicarbonato (aumento significativo de pH pre-Bicarbonato, respecto a pre-Acetato - $p < 0,05$ - y de bicarbonato - $p < 0,01$ -. Lo cual indica una mejor y más duradera corrección de la acidosis con el Bicarbonato.

Hemos calculado el volumen de eyección y se comprobó su incremento (sobre el valor considerado normal: 60 ml), en el 100% de los pacientes estudiados pre-Acetato y en el 94,8% de ellos, pre-Bicarbonato.

Respecto al Gasto Cardíaco, era superior a 5 l/Min (considerado como la cifra de normalidad), en todos los enfermos de la serie, pre-Acetato y en 16 de ellos (84,2%), pre-Bicarbonato.

Las variaciones de estos dos parámetros averiguados mediante la técnica ecocardiográfica, en el presente estudio, al comparar los momentos: Pre/post-Acetato; pre/post-Bicarbonato y post-Bicarbonato, no resultaron estadísticamente significativas. En esto coincidimos con algunos autores (63), los cuales mencionan la no modificación del gasto cardíaco postdiálisis.

Por el contrario, Chaignon y col (73) hallan una descenso del gasto cardíaco después de la diálisis y Cini y col (68) sólo reseñan este hecho, cuando se practica ultrafiltración aislada.

El incremento en los volúmenes ventriculares y en el gasto cardíaco, que se visualiza ecocardiográficamente en urémicos crónicos serían debidos (en acuerdo con las opiniones al respecto) al mayor volumen circulatorio; ya que los pacientes acumulan líquido en los periodos interdialíticos y, una gran parte del mismo pasa al espacio intravascular. Esta circunstancia condiciona una situación de sobrecarga cardíaca prediálisis.

Por otra parte, la anemia, característica en la insuficiencia renal crónica, favorece el incremento del índice y del gasto cardíacos.

Estudios de Neff y col (18) citan que, tras alcanzar cifras de hematocrito en torno a 30, los enfermos acusaban un descenso tanto en el gasto como en el índice cardíacos.

Últimamente, al mantener tratamientos con Eritropoyetina y corregir la anemia, se ha objetivado una reducción en el volumen de eyacción y en los diámetros ventriculares, ya vistos, en el inicio de la terapia, cuando había tan solo una parcial mejoría de la anemia (18 bis). Aunque, según opinión de los mismos autores de esta observación, si el volumen de eyección y los diámetros ventriculares no disminuyen al corregir parcialmente la anemia, al principio del tratamiento, tampoco se reducirán ante mayores cifras de Hemoglobina y Hematocrito.

En nuestros enfermos, el Hematocrito pre-Acetato era inferior a 30 (media $28,20 \pm 4,74$,) y la hemoglobina a 10 ($9,33 \pm 1,62$).

Un hallazgo ecocardiográfico frecuente en pacientes mantenidos con hemodiálisis periódica, es el derrame pericárdico (53), incluso sin acompañarse de síntomas clínicos que lo sugieran (55).

En sólo un caso de nuestra serie (paciente número 11), se demostró su presencia. En él no se habían objetivado signos auscultatorios, ni síntomas clínicos y el derrame era de escasa cuantía.

Otro de los aspectos que se contempla al visualizar ecocardiográficamente el corazón de enfermos urémicos en hemodiálisis de mantenimiento, es el estado contráctil del miocardio ventricular.

Sí, una gran parte de investigadores coincide en la existencia de dilatación ventricular, e incrementos en el volumen de eyección y del gasto cardíacos, justificados por la sobrecarga de volumen y en que, después de ésta, se reducirían esos parámetros. Respecto a los valores ecocardiográficos indicativos del estado contráctil del miocardio ventricular, existen diferentes opiniones.

Muchos estudian la Velocidad de Acortamiento circunferencial media ($Vcf\ M$), como parámetro de referencia (59, 63, 72) que aportaría datos fiables sobre la contractilidad y las modificaciones de ésta respecto a la terapia dialítica.

Algunos también valoran la Fracción de Eyección o la Fracción de Acortamiento (3,6).

En el trabajo que hemos desarrollado y expuesto, se han medido los tres: $Vcf\ M$, Fracción de Eyección y Fracción de Acortamiento, porque sus respectivos valores, aportan una información exacta sobre el estado contráctil del miocardio ventricular. Sus cambios al efectuar hemodiálisis reflejan los que acontecen en la contractilidad.

Tomando como referencia la $Vcf\ M$, Madsen y col (72), hallaron un incremento en la misma postdiálisis, pero esta circunstancia sólo ocu-

rió si, previamente a la diálisis, la Vcf M se encontraba por debajo del límite inferior de normalidad. En los enfermos, por ellos estudiados, el descenso de Vcf M prediálisis, se acompañaba de hipertrofia ventricular.

McDonald y col (63), ya habían efectuado semejante observación. Por otra parte, Ruder y col (115), comprobaron el aumento de Vcf M, post-diálisis con Acetato, si con anterioridad, su cifra era inferior a la aceptada como normal (0,9 - 1,1 circ/seg), aunque en su caso, también realizaron un estudio comparativo con Bicarbonato, al que se hará referencia posteriormente.

Estas observaciones, corroboran otras precedentes (74), en las que se argumentaba que la hemodiálisis mejoraría la contractilidad del miocardio ventricular de los enfermos urémicos. Algunos plantean la hipótesis (73) de que el aumento del calcio iónico, el descenso del potasio y la corrección de la acidosis, circunstancias que ocurren durante la diálisis, fueran las causas responsables de la acción inotrópica positiva objetivada tras ella.

En nuestra investigación, se parte de un valor basal de Vcf M normal ($1,22 \pm 0,25$ circ/seg), en el momento inicial 1: Pre-Acetato. Los cambios en este parámetro, no llegan a ser estadísticamente significativos después de la diálisis con Acetato, aunque se objetivó un aumento en la cifra media, en este momento 2: post-Acetato ($1,34 \pm 0,34$ circ/seg).

En el momento 3: Pre-Bicarbonato, la Vcf M, también se hallaba dentro de cifras normales ($1,18 \pm 0,40$ circ/seg), sin que se obtuviesen diferencias significativas respecto a su determinación inicial (pre-Acetato). Tampoco se aprecian cambios significativos [post-Bicarbonato - momento 4- media: $1,2 \pm 0,27$] entre los momentos 3 y 4. Sin embargo, al comparar el valor de Vcf M obtenido post-Acetato, con el determinado post-Bicarbonato, se encontró una disminución estadística "casi significativa" ($p < 0,1$) del resultado post-bicarbonato con respecto al post-Acetato. Dado que tal circunstancia no es estadísticamente significativa, no se ha considerado definitiva, pero sí se ha tomado en cuenta con respecto al comportamiento de otros parámetros indicativos de la contractilidad ventricular, que, en adelante, se discutirán.

Uno de ellos, sería la Fracción de Eyección, acerca de cuya variabilidad con respecto a la diálisis, también se han planteado estudios (79). En éstos, se separaron a los enfermos en dos grupos: Aquéllos que mostraban Fracción de eyección normal prediálisis, en uno y, en los que se comprobó Fracción de eyección alterada prediálisis, en el otro.

Los resultados fueron similares a los encontrados al determinar Vcf M. es decir, si la Fracción de Eyección, estaba alterada prediálisis, aumentaba después de la misma, lo cual es indicativo de un mejor grado de contractilidad ventricular. Mientras que, si se hallaba normal, prediálisis, no variaba significativamente tras ella.

En nuestro trabajo, el valor inicial (momento 1: prediálisis con Acetato) de la Fracción de Eyección, calculada mediante ecocardiografía, se enmarcaba dentro de límites normales (media $65,4 \pm 8,16\%$). Esta cifra aumentó postdiálisis con Acetato (momento 2) (media: $66,20 \pm 8,73\%$), sin que su diferencia entre los momentos 1 y 2 (pre-Acetato y post-Acetato respectivamente) llegara a ser estadísticamente significativa.

Este resultado nuestro difiere poco de los observados por otros y comentados anteriormente.

De esta manera, situados en la primera parte de nuestra investigación que comprendía la situación inicial (prediálisis-Acetato) de los enfermos estudiados y su cambio ante la diálisis con Acetato (evaluado por los datos postdiálisis con Acetato), objetivamos un grupo de pacientes urémicos en hemodiálisis periódica, que son escogidos al azar y en los que el ecocardiograma realizado antes de la "primera diálisis prueba" (con solución dializante conteniendo Acetato) revela unos parámetros indicativos de contractilidad miocárdica ventricular, dentro de la normalidad. No obstante, sí se apreciaba una dilatación del ventrículo izquierdo (dada por un diámetro al final de la diástole del ventrículo izquierdo -DEDVI- de $6,08 \pm 0,68$ cm.), que se considera originada por la sobrecarga de volumen que acontece en el período interdialítico.

Postdiálisis con Acetato, la contractilidad no sufre modificaciones estadísticamente significativas, aunque los valores medios de Vcf M y

Fracción de Eyección tienden a incrementarse (como ya se ha mencionado). El DEDVI, tampoco varía significativamente, a pesar de la ultrafiltración que tiene lugar en el transcurso de la diálisis.

Desde el punto de vista analítico, en este momento (1-2) de nuestro trabajo, que comprende los resultados pre y postdiálisis con Acetato, hemos comprobado diferencias estadísticamente significativas en los valores de pH (aumento post-Acetato $p < 0,001$) y bicarbonato (aumento post-Acetato $< 0,001$). En cuanto al comportamiento de los iones postdiálisis con Acetato, el calcio aumentó ($p < 0,001$) y el potasio disminuyó ($p < 001$).

Tanto la corrección de la acidosis observada inicialmente (que en nuestra serie no estaba muy acentuada, con valores medios de pH $7,34 \pm 0,044$ y de bicarbonato $16,52 \pm 3,60$), como las modificaciones iónicas que acontecen postdiálisis con Acetato, estarían de acuerdo con las observaciones precedentes de diversos autores (34, 35, 37, 73).

También observamos que la hemoglobina ($p < 0,01$) y el hematocrito ($p < 0,05$) aumentan significativamente posthemodiálisis con Acetato. Esto lo explicamos por la hemoconcentración que acontece, debida a la pérdida de líquido durante la diálisis.

Sin embargo, la finalidad de este trabajo, no es sólo averiguar las repercusiones de una diálisis con acetato, en los aspectos contemplados anteriormente, sino que se pretenda indagar las causadas, también en ellos mismos, por una diálisis con Bicarbonato y, lo que considera-

mos de mayor importancia, comprobar los efectos las diálisis prueba (tomando dos bases diferentes; Acetato y Bicarbonato en la composición de las soluciones dializantes para cada una de ellas), en los mismos enfermos y en similares circunstancias.

Uno de los objetivos que persigue la técnica dialítica, es corregir el estado acidótico en que se encuentran los pacientes urémicos.

Para lograr este propósito, se introduce en la solución dializante una base. En un principio, ésta era el bicarbonato, pero, aunque cumplía su finalidad de corregir la acidosis, presentaba un inconveniente: Al hallarse en solución con iones de calcio y magnesio, formaba sales, que precipitaban, desencadenando problemas técnicos.

Mion, en 1.964, probó, como base en la fórmula de las soluciones dializantes, el Acetato, con buenos resultados. Éste, se metaboliza rápidamente en el organismo pasando a bicarbonato, consiguiendo así el mismo propósito: Corregir la acidosis urémica predialítica.

Pero, al transcurrir los años y elevarse el número de enfermos dializados crónicamente, comenzaron a comprobarse cuadros clínicos de intolerancia al Acetato (86, 90, 93), caracterizados por una inestabilidad hemodinámica, con hipotensión sintomática intradiálisis, que no responde a la reposición hidrosalina. Se observó también, que los pacientes con esta sintomatología ante el Acetato, mejoraban al ser dializados con Bicarbonato, por lo que se han investigado las causas de estos hechos, a los largo del tiempo.

Kirkendol (103), tras llevar a cabo experimentos con animales (conejo y perro), concluyó que el Acetato poseía un efecto depresor sobre la contractilidad del miocardio ventricular, esto ocasionaría un fallo cardíaco y, de ahí, la hipotensión. Explican, en sus trabajos, que el acetato no conseguiría corregir adecuadamente la acidosis presente en la insuficiencia renal, en esta causa radicaría el origen de la depresión contráctil del miocardio ventricular.

Posteriormente, al practicar infusiones de Acetato en el hombre, (escogiendo a pacientes urémicos), no se han comprobado sus efectos depresores sobre la contractilidad miocárdica, como se percibió en animales (104). Incluso, como se ha comentado anteriormente, al medir los valores de Vcf M y Fracción de Eyección (parámetros indicadores de la situación contráctil del miocardio ventricular) antes y después de la diálisis con Acetato, se ha demostrado, en algunos casos, aumento de los mismos postdiálisis, lo cual sugiere una mejoría de la contractilidad.

Esta polémica, en torno a la base contenida en las soluciones dializantes, sus ventajas e inconvenientes, ha llevado a investigar comparativamente, las consecuencias del empleo de soluciones dializantes con Acetato y con Bicarbonato en pacientes urémicos, tanto a nivel hemodinámico, como en el corazón.

En los resultados obtenidos de los trabajos planteados, parece existir un acuerdo generalizado, sobre el beneficio que el bicarbonato supon-

dría en pacientes con signos de intolerancia e inestabilidad hemodinámica, durante las diálisis con Acetato (102, 105, 110, 118).

Teniendo en cuenta que la tendencia actual es a reducir el tiempo de diálisis, introduciendo, en la práctica de la hemodiálisis, dializadores de alta permeabilidad y gran superficie, se considera como solución dializante idónea aquella que contenga bicarbonato en su composición (86). Dado que, si se emplea Acetato en estos casos, el elevado flujo de éste a través del dializador (88), podría ocasionar niveles de acetatemia en los enfermos, que desbordasen su capacidad metabolizadora del mismo y les causaran síntomas indeseables, aunque con la diálisis convencional, no hubieran mostrado intolerancia al acetato.

Por otra parte, el bicarbonato presenta ventajas sobre el acetato, a nivel metabólico, ya que no ejerce repercusión sobre la glucogénesis, ni la síntesis de lípidos, que sí se ha comprobado respecto al acetato (87, 89). También contribuiría a prevenir la osteodistrofia que sobreviene a los pacientes dializados (108), al mantener una mejor corrección de la acidosis, evitando de este modo la descalcificación. Además, el bicarbonato no es tan vasodilatador como el Acetato, por lo que ésta sería una de las razones por las que contribuiría a mejorar la estabilidad hemodinámica durante la diálisis.

Los pacientes ancianos, desnutridos, con poca masa muscular. Aquellos con enfermedad pulmonar que dificulte el recambio de oxígeno (95). Los metabolizadores lentos del Acetato (105). Los que presenten inestabilidad hemodinámica (33) y los que se dialicen con filtros de alta efi-

cacia, pueden beneficiarse de la diálisis realizada empleando solución dializante con Bicarbonato. En esta afirmación parece existir concordancia de criterios.

Sin embargo, la cuestión acerca de cómo, cuándo y en qué enfermos dializados usar Acetato o Bicarbonato, se ha planteado durante años.

Este interrogante, "¿Acetato o Bicarbonato en las soluciones de diálisis?", es lo que ha motivado el estudio que aquí se expone y cuyos resultados se están discutiendo. En él se ha tomado como referencia otro aspecto no menos polémico que los anteriormente comentados: "Las modificaciones del ventrículo izquierdo, en respuesta a la diálisis con uno u otro concentrado". Para lo cual nos valemos de la exploración con ecocardiografía.

Como ya se ha reseñado anteriormente, en un principio, se sugirió que el Acetato deprimiría la contractilidad miocárdica en animales, lo cual no se corroboró posteriormente en humanos. Al contrario, empleando el ecocardiograma como prueba objetiva, se pudo comprobar una mejora en el estado contráctil del miocardio ventricular con Acetato, tomando como base de esta afirmación, los incrementos, obtenidos postdiálisis, de un parámetro indicador: La Velocidad de Acortamiento circunferencial Media ($V_{cf} M$) (72,74).

En nuestros anteriores comentarios dijimos que algunos investigadores sólo observaron un aumento de $V_{cf} M$ postdiálisis con Acetato, si previamente éste se encontraba disminuida a niveles patológicos indicati-

vos de alteración contráctil. Por el contrario, si sus valores se encuadraban dentro de límites normales, prediálisis, después de la misma, no comprobaron variación significativa alguna (59, 63, 72).

En el trabajo experimental que nos planteamos, hemos objetivado una situación basal (prediálisis con Acetato), respecto a Vcf M, dentro de la normalidad. Ante la diálisis con Acetato, tuvo lugar un incremento en la cifra media, pero no llegó a ser estadísticamente significativa su diferencia con respecto a la recogida al principio.

Del mismo modo, los autores que se apoyan en la determinación ecocardiográfica de la Fracción de eyección para deducir las modificaciones que la hemodiálisis con Acetato ejercería en este parámetro medidor de contractilidad miocárdica, concluyen que sólo si la Fracción de eyección presentaba un valor por debajo del límite inferior al considerado como normal, antes de la diálisis con Acetato, aumentaría después de ella, pero, al igual que sucedía con Vcf M, la Fracción de Eyección no se modificaría post-diálisis si se había comprobado un valor normal previamente, (79).

Sin embargo, la mayoría de los investigadores elige, como parámetro ecocardiográfico medidor de la contractilidad miocárdica a la Velocidad de Acortamiento Circunferencial Media (Vcf M).

Nosotros, escogemos tres: La Fracción de Acortamiento, la Fracción de Eyección y la Vcf M, porque consideramos que sus mediciones conjuntas aportan una mayor aproximación a cómo es realmente el estado contrác-

til del miocardio ventricular estudiado. Las fluctuaciones que acontezcan en sus respectivos valores, nos proporcionarán la información correcta sobre las modificaciones de la contractilidad.

Hemos comprobado, mediante el ecocardiograma practicado a los 20 enfermos que comprendieron la población estudiada (urémicos en diálisis de mantenimiento habitual con Acetato), en una situación tomada como basal 1 (antes de la "hemodiálisis prueba con Acetato"), que estos tres parámetros: Fracción de Acortamiento, Fracción de Eyección y Vcf M, se encontraban dentro de límites normales.

Hemos comparado los efectos de dos diálisis (una en cuya solución dializante se encontraba el Acetato y otra en la que el Acetato se sustituyó por Bicarbonato) sobre la contractilidad miocárdica del ventrículo izquierdo, tomando para ello, las medidas ecocardiográficas pre/postdiálisis con Acetato y pre/postdiálisis con Bicarbonato de esos tres parámetros referidos.

También algunos autores han llevado a cabo estudios comparativos semejantes, pero sólo han determinado un parámetro indicador de contractilidad: Vcf M. En torno a sus modificaciones con diálisis-Acetato y diálisis-bicarbonato, han extrapolado sus conclusiones (106).

A las consecuencias que llegan son:

Por una parte, si Vcf M estaba descendida prediálisis, su valor se incrementaba postdiálisis tanto con Acetato como con Bicarbonato.

Por otra, si Vcf M presentaba una cifra normal prediálisis, aumentaba postdiálisis con Bicarbonato, pero no se modificaba con Acetato (107, 115). Lo cual supondría una ventaja del bicarbonato sobre el acetato, en orden a mejorar la contractilidad.

En nuestra serie, no hemos encontrado los mismos resultados respecto a la acción del bicarbonato sobre el estado contráctil del miocardio ventricular.

Al establecer la comparación estadística de los resultados obtenidos postdiálisis con Bicarbonato, objetivamos:

Una disminución post-Bicarbonato de la Fracción de acortamiento ($p < 0,05$).

Una disminución post-Bicarbonato de la Fracción de Eyección ($p < 0,05$).

Una disminución (que por ser casi significativa $-p < 0,1-$ no es considerada como concluyente) de Vcf M post- Bicarbonato.

Además, los valores medios de Fracción de Acortamiento ($34,54 \pm 5,34\%$) y de Fracción de Eyección ($62,65 \pm 7,25$), post-Bicarbonato caen por debajo de límite inferior tomado como normal (36 ± 6) para la primera y $65-75\%$ para la segunda. Mientras que la cifra determinada de Vcf M post-bicarbonato fue de $1,2 \pm 0,27$ circ/seg, dentro de la normalidad.

También se compararon los resultados postdiálisis con ambos concentrados prueba, respecto a los iones Calcio y potasio, no objetivándose diferencias estadísticamente significativas.

De igual forma, al comparar los pesos medios finales con Acetato y con Bicarbonato, tampoco hubo diferencias, lo que indica igual situación volumétrica (ya se ha referido que las oscilaciones de peso en los enfermos dializados reflejan los cambios de volumen que experimentan).

Sin embargo, la acidosis inicial (pre-Acetato), se corrigió de forma más permanente con Bicarbonato (como lo demuestran las cifras más elevadas de pH después de tres diálisis consecutivas con Bicarbonato. Al comparar el pH resultante post-Acetato y post-Bicarbonato, en este momento era mayor respecto a aquél, con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$). Igualmente, el bicarbonato presentaba un aumento post-Bicarbonato significativo respecto a su valor post-Acetato ($p < 0,001$). Esto demuestra la mejor corrección de la acidosis tras la diálisis con Bicarbonato.

En referencia al resto de los valores analíticos hallados post-Acetato y post-Bicarbonato, no hubo diferencias estadísticamente significativas.

De la misma manera, respecto a otros parámetros ecocardiográficos determinados, ya comentados, como el DEDVI el gasto cardíaco y el Volumen de eyección la comparación de los momentos post-Acetato y post-Bicarbonato, no aportó diferencias estadísticamente significativas.

Hemos de destacar que nuestro resultado es concluyente por lo que se refiere a la repercusión que la diálisis con Acetato y la diálisis con Bicarbonato ejercen a nivel de la contractilidad del miocardio del ventrículo izquierdo.

En nuestros enfermos estudiados, sin diferencias en cuanto a cifras de calcio y potasio después de las diálisis prueba con Acetato y con Bicarbonato. Sin diferencias en el volumen. Con un pH más elevado post-Bicarbonato (sin llegar a la alcalosis). Los índices de contractilidad registrados ecocardiográficamente, demuestran ser más elevados después de la diálisis con Acetato que después de la diálisis con Bicarbonato.

Conclusiones

CONCLUSIONES

1. La población de enfermos urémicos crónicos, en hemodíalisis de mantenimiento, elegida para el estudio, se hallaba en una situación clínica estable, en el momento basal (al comienzo del mismo).

Los pacientes se mantuvieron sin modificaciones sintomáticas durante el tiempo que comprendieron las pruebas.

2. Los resultados relativos a la analítica inicial, reflejan un moderado grado de anemia, una acidosis metabólica, unas cifras altas de urea y creatinina en sangre (correspondientes al estado de insuficiencia renal) y unos valores de iones en sangre que se encontraban dentro de límites considerados normales.

3. El registro ecocardiográfico (al comienzo del estudio Prediálisis con Acetato) demostró:

- Un diámetro final de diástole del ventrículo izquierdo, aumentado.
- El Volumen de eyección y el gasto cardíaco, también se encontraban incrementados.
- Los parámetros indicadores de la contractilidad miocárdica del ventrículo izquierdo (Velocidad de Acortamiento circunferencial media, Fracción de acortamiento y Fracción de Eyección), estaban comprendidos dentro de valores aceptados como normales.

4. La diálisis prueba con solución dializante conteniendo Acetato, fue bien tolerada por la totalidad de los pacientes integrantes del estudio. No se objetivaron modificaciones en su estado clínico durante el transcurso de la misma, ni se evidenciaron signos de intolerancia.
5. Después de la diálisis con Acetato, se demostraron cambios analíticos respecto a:
 - Los valores de Hematocrito y Hemoglobina (mayores post-Acetato que pre-Acetato).
 - Corrección de la acidosis existente antes de la diálisis, determinándose cifras de pH y Bicarbonato dentro de la normalidad.
 - La situación iónica (aumento de la calcemia y disminución de la Kalemia), aunque sin rebasar los márgenes establecidos como normales.
6. El ecocardiograma realizado tras la diálisis con Acetato no demostró diferencias estadísticamente significativas (en los parámetros evaluadores del Ventrículo Izquierdo), respecto al obtenido antes de dicha diálisis.
7. Después de haber realizado el cambio de Acetato por Bicarbonato en la solución dializante y haber efectuado tres diálisis consecutivas con Bicarbonato, en el control anterior a la cuarta diálisis con Bicarbonato (que constituyó la segunda diálisis prueba del estudio), se comprobó:

- a) Respecto a la situación clínica, atendiendo al estado general de los enfermos, medidas de peso, presión arterial y frecuencia cardíaca, no acontecieron diferencias significativas respecto a los datos recogidos en el momento basal o prediálisis con Acetato.
- b) En referencia a los parámetros analíticos, se evidenciaron diferencias significativas en los valores de pH y Bicarbonato (mayores pre-Bicarbonato que pre-Acetato). De esta circunstancia se deduce, que la hemodiálisis con Bicarbonato, repetida en el tiempo, consigue mantener niveles de pH y Bicarbonato interdialíticos más elevados que la diálisis con Acetato, evitando así bruscas oscilaciones del equilibrio ácido-base y logrando una mejor y más duradera corrección de la acidosis metabólica provocada por la insuficiencia renal.

El resto de los valores medidos, no mostraron diferencias al confrontar los datos prediálisis con Acetato y prediálisis con Bicarbonato.

- c) En el ecocardiograma recogido prediálisis con Bicarbonato, se obtuvo, como única diferencia significativa respecto al realizado pre-Acetato, un valor medio del diámetro final de la diástole del Ventrículo izquierdo menor. Este resultado sugiere que la dilatación del ventrículo izquierdo observada al comienzo del estudio (pre-Acetato), ha sido parcialmente corregida en el transcurso de las diálisis con Bicarbonato.

De este hecho, comprobado en la población de enfermos urémicos que concretamente se investiga, se podría deducir que, en ellos, el Bicarbonato contenido en la solución dializante, favorecería la adaptabilidad de la fibra miocárdica del Ventrículo izquierdo a las oscilaciones volumétricas y sobrecargas de líquido interdialíticas a las que se encuentran sometidos.

De esta manera, las diálisis sucesivas con solución dializante conteniendo Bicarbonato, actuarían positivamente sobre el Ventrículo Izquierdo, reduciendo su tamaño.

8. La diálisis prueba con solución dializante conteniendo Bicarbonato, fue bien tolerada por la totalidad de los pacientes, al igual que la diálisis prueba con Acetato. La P.A. y la F.C., se mantuvieron constantes y sin diferencias en el transcurso de ambas. El peso medio final post-Acetato y post-Bicarbonato tampoco mostró diferencias significativas.

9. Postdiálisis con Bicarbonato, se objetivó:

a) Respecto a la situación analítica:

- Hay un aumento del Hematocrito y de la hemoglobina, que no difiere del comprobado post-Acetato.

- La situación ácido-base es normal. Se corrigen la acidoais, sin alcanzar valores de pH y Bicarbonato alcalóuticos, aunque estos son más elevados que los obtenidos post-Acetato.
 - La uremia y cretininemia disminuyen, la calcemia aumenta y la kalemia disminuye post-Bicarbonato, sin diferencias al comparar con las variaciones que suceden respecto a los mismos, post-Acetato.
- b) El ecocardiograma realizado postdiálisis con Bicarbonato no demostró diferencias respecto al efectuado antes de la misma.

Sin embargo, al comparar los parámetros ecocardiográficos referentes al Ventrículo Izquierdo, obtenidos post-diálisis con Acetato y post-diálisis con Bicarbonato se comprobaron cifras más altas de: Velocidad de acortamiento circunferencial media, Fracción de Acortamiento y Fracción de Eyección, post-Acetato respecto a las mismas post-Bicarbonato, existiendo una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a Fracción de Acortamiento y Fracción de Eyección y casi significativa respecto a la Velocidad de acortamiento circunferencial media.

Estos resultados demuestran que postdiálisis con Acetato, la contractilidad del miocardio del ventrículo izquierdo, es mayor que postdiálisis con Bicarbonato.

El referido hallazgo, podría sugerir que el Acetato contenido en la solución dializante (cuya repercusión a nivel ventricular

se evalúa en comparación con el Bicarbonato), en la determinada población de enfermos urémicos crónicos escogida en el estudio, ejercería una acción inotrópica positiva sobre el miocardio del Ventrículo Izquierdo.

10. Por último, se concluye, que la técnica ecocardiográfica en Modo-M, es un método de exploración clínica útil y asequible para el seguimiento de pacientes urémicos, en hemodiálisis de mantenimiento.

El ecocardiograma en Modo-M, facilita una exacta medida de los diámetros ventriculares, lo cual permite valorar las repercusiones, a ese nivel, de las continuas oscilaciones de volumen a que los enfermos dializados se hallan sujetos y, además, permite averiguar parámetros de contractilidad, que definen si la posible dilatación en los diámetros, se debe tan sólo a una sobrecarga de líquido o a una cardiopatía ya establecida (lo que se sospecharía en caso de encontrar alterada la contractilidad).

Por tanto, afirmamos que el seguimiento de los enfermos urémicos hemodializados, ha de ser persistente e individualizado a las necesidades de cada paciente. Y, de este modo, conseguir una diálisis más eficaz, evitando repercusiones negativas de la misma.

Para ello contamos con métodos de exploración, como el Ecocardiograma en Modo-M, que ha demostrado ser eficaz en la mencionada evaluación clínica de los pacientes urémicos.

Como resumen final de las conclusiones referidas al trabajo de investigación realizado y expuesto, se pueden extrapolar tres, concretas, que se han comprobado en el desarrollo del mismo:

- A. La situación clínica de los pacientes elegidos era estable. No indicó signos de intolerancia a ninguna de las dos soluciones dializantes empleadas como prueba y no se modificó en el transcurso de las diálisis estudiadas.
- B. La solución dializante que contiene Bicarbonato en su composición favorecería la adaptabilidad de las fibras miocárdicas del ventrículo izquierdo ante las oscilaciones y sobrecargas de volumen interdialíticas, con lo que, utilizada en determinados pacientes, podría prevenir la dilatación ventricular.
- C. La solución dializante que contienen Acetato en su composición, mejora los índices de contractilidad del miocardio ventricular izquierdo, respecto a la de Bicarbonato. Por lo que el Acetato ejercería un efecto de inotropismo positivo.

Estos tres puntos han de ser considerados en particular, respecto al conjunto de los enfermos urémicos crónicos investigados, puesto que la población general de pacientes con insuficiencia renal crónica, en diálisis de mantenimiento, reúne características propias, que han de tenerse en cuenta de una manera individualizada.

Bibliografía

BIBLIOGRAFÍA

1. Capelli J. P. Kasparian M. (1977). Cardiac work demands on left ventricular function in end-stage renal disease. *Ann Intern Med* 86: 261-267.
2. Hampl H; Schafer G.E. (1985). Haemodynamic state in severe chronic renal failure, pathophysiological aspects of cardiovascular function and the importance of bicarbonate dialysis. *Nephron* 39: 102-111.
3. Hung J.; Harris P. J. (1980). Uremic cardiomyopathy. Effect of hemodialysis on left ventricular function in end-stage renal failure. *New Eng. J. Med* 302: 547-551.
4. Neff M; Elser A. (1983). Patients surviving ten years of hemodialysis, *AM. J. Med* 74: 996-1004.
5. Rostand S. G.; Kirk K. A. (1984). Dialysis associated ischemic heart disease: In sights from coronary angiography, *Kidney Int* 25: 653-659.
6. Ikram H.; Lynn K.L.; Bailey R.R. (1983). Cardiovascular Changes in chronic hemodialysis patients. *Kidney Int.* 24: 371-376.
7. Degoulet P.; Legrain M. (1982). Mortality risk factors in patients treated by chronic hemodialysis. *Nephron* 31: 103-110.

8. D'Agostino G.; Marmo G. (1984). Effect of chronic maintenance hemodialysis on cardiac function. *Kidney Int.* 26: 551.
9. Braunwald E. (1977). Current concepts in cardiology. Determinants and assessment of cardiac function. *New Engl. J. Med.* 296: 86-89.
10. Guyton A. G. (1983). Músculo cardíaco. El corazón como bomba En: Edit. Interamericana. Tratado de Fisiología Médica, Madrid, pp 179-195.
11. London G.M.; Fabiani F.; Marchais S.J. (1987). Uremic cardiomyopathy: An inadequate left ventricular hypertrophy. *Kidney int.* 31: 973-980.
12. Bornstein A.; Zambrana S. S. (1975). Cardiac effects of hemodialysis, non invasive monitoring by systolic time intervals. *Am. J. Med. Sci* 269: 189-195.
13. Lazarus J. M.; Lowrie E. J. (1975). Cardiovascular disease in uraemic patients in hemodialysis. *Kidney Int* 7 (supl): 167-175.
14. Gómez Pajuelo C.; Gómez Sánchez M. A. (1990). La hipertensión y la hipertrofia ventricular izquierda: Un peligroso tándem. *CVR*; Sep: 438-446.

15. Dunn F.G.; Chandaratna P. (1975). Pathophysiologic assessment of hypertensive heart disease with echocardiography. *Am. J. Cardiol* 39: 789-795.

16. Ahern D. J.; Maher J. F. (1972). Heart failure as a complication of hemodialysis arterio-venous fistula. *Ann. Intern. Med.* 77:201-204.

17. Bibra H.; Von Castro L. (1978). The effects of arterio-venous shunts on cardiac function in renal dialysis patients. An echocardiographic evaluation. *Clin Nephrol.* 9: 205-209.

18. Neff M. S.; Kim K. E. (1971). Hemodynamic of uraemic anemia. *Circulation* 43: 876-883.

- 18bis. Mangiatori R.; Casatti S.; Pierini A. (1987). Cardiac performances in Hemodialysis patients after correction of anemia with recombinant erythropoietin. In: Davidson A.M. (ed.) *Transmedica Europe Limited Conference Unit (London), X Th. Congress Of Nephrology Abst.* pp. 157.

19. Mac Dougall I. C.; Lewis N. P.; Saunders M. J. (1990). Efectos cardiorrespiratorios a largo plazo, de la mejoría de la anemia renal, mediante tratamiento con Eritropoye-tina. *The Lancet* (ed. Esp.) vol 17 N°1: 10-14.

20. De Fronzo R. A. (1978). Pathogenesis of glucose intolerance in uremia. *Metabolism* 27: 1866-1880.
21. Mandon G. E.; Dolkas C. B. (1978). Effect of acute uremia on insulin removal by the isolated perfused rat liver and muscle. *Metabolism* 27:133-142.
22. Rubenfeld S.; Garber A. J. (1978). Abnormal carbohydrate metabolism in chronic renal failure. The potential role of accelerated glucose production, increased gluconeogenesis, and impaired glucose disposal. *J. Clin. Invest* 62: 20-28.
23. Chan M.; Varghese Z.; Moorhead J. (1981). Lipid abnormalities in uremia, dialysis and transplantation. *Kidney Int* 19: 625-637.
24. Per-Ola Attman; Gustafson A.; Alaupovic P. (1984). Effect of protein-reduced diet on plasma lipids, apolipoproteins and lipolytic activities in patients with chronic renal failure. *Am. J. Nephrol* 4: 92-98.
25. Romero R.; Chacon P.; (1983). Apoprotein A and apoprotein B in patients with chronic renal failure undergoing hemodialysis and in renal grafts recipients. *Nephron* 33: 171-174.
26. Noel C.; Poncelet F.; Warembourg A. (1987). Cardiovascular disease and lipoprotein abnormalities in patients on maintenance hemodialysis for more than ten years. In: Davidson A. M. (ed.)

Transmedica Europe limited conference unit (London). X.Th.
Congress of Nephrology (Abst). pp. 162.

27. Charra L. A.; Scribner S. D. (1974). Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis New. Engl. J. Med 29: 697-701.
28. Del Río A.; Rico H. (1980). Hiperlipidemia y aterosclerosis en pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. Med. Clín. 74: 239-243.
29. Becker U.; Leimenstroll G. (1984). Cardiac calcifications and longterm hemodialysis. Kidnet Int. 26: 537.
30. D. Cruz I. A.; Bhatt G. R.; Cohen H. C. (1978). Echocardiographic detection of cardiac failure. Arch. Intern. Med 138: 720-724.
31. Druke T.; Faucher M.; Fleury J. (1980). Effect of parathyroidectomy on left ventricular function in haemodialysis patients. Lancet 19: 112-114.
32. Del Greco F.; Simon M. M.; (1969). Hemodynamic Studies in Chronic Uremia. Circulation 40: 87-95.

33. Chen T.; Friedman H.; Smith A. (1983). Hemodynamic changes during hemodialysis. Role of dialysate. Clin Nephrol 20: 190-196.
34. Veljkovic S.; Vukusic Z. (1984). the role of potassium and calcium in the cardiac rhythm disturbances with patients on maintenance hemodialysis. Kidney Int 26: 608.
35. Henrich W.; Hunt J.; Nixon J. (1983). Increased ionized calcium and left ventricular contractility during hemodialysis New. Engl. J. Med 310: 19-23.
36. Fellner S. K.; Bushinsky D. A. (1987). Effect of arterial blood ionized calcium on left ventricular contractility and mean arterial pressure in hemodialysis patients. In: Davidson A.M. (ed.) Transmedica Europe Limited Conference Unit (London). X Th. Congress of Nephrology. Abst. pp. 140.
37. Glennari F. J. (1985). Acid-base balance in dialysis patients. Kidney Int 28: 678-688.
38. Talartschik J.; Eisenhauer T.; Sold G. (1987). Elevated concentrations of atrial natriuretic factor (alfa-H-ANP-1-28) after ultrafiltration in hemodialysis patients: Volume overload or congestive heart failure? In: Davidson A. M. (ed) Transmedica Europe Limited Conference Unit (London). X. Th. Congress of Nephrology. Abst. pp. 187.

39. Bernardi D.; Bernini L.; Cini G. (1985). Asymetric septal hypertrophy in uremic normotensive patients on regular hemodialysis. An M-Mode and two dimensional echocardiographic study. *Nephron* 39: 30-35.
40. Lilley J.; Golden J.; (1976). Adrenergic regulation of blood presura in chronic renal failure. *The J. of Clin. Invest* 57: 119-120.
41. Campese V. M.; Romoff M. S.; Levitan D. (1981). Mechanisms of autonomic nervous system dysfunction in uremia. *Kidney Int.* 20: 246-253.
42. Wies A. S.; Robertson D.; Stone W. J. (1979). Hemodialysis hypotension is not the result of uremic peripheral autonomic neuropathy. *J Lab. Clin. Med* 94: 395-402.
43. Regato R.; Morales J. M. (1981). Variaciones de la respuesta hemodinámica con la hemodiálisis *Nefrología* 1: 54.
44. Zuzuregui M.; Selgas R.; (1983). Medidas hemodinámicas en la insuficiencia renal crónica terminal. Efecto de las técnicas de diálisis. *Nefrología* 3 (Supl 1): 44.
45. Susana F.; Candelpergher (1987). Cardiac arrhythmias in patients on longterm dialysis. Incidence and four years follow-up. In:

- Davidson A. M. (ed). Transmedica Europe Limited Conference Unit (London). X Th. Congress of Nephrology. Abst. pp. 177.
46. Querreda C.; Andrés F. (1981). Arritmias severas y cambios isquémicos inducidos por hemodiálisis. Nefrología 1: 64.
 47. Kyriakidis M.; Vaudidaris S. (1984). Cardiac arrhythmias in chronic renal failure? Holter monitoring during dialysis. Nephron 38: 26-29.
 48. Querreda C.; Matesanz R.; Orofino L. (1984). Arritmias severas (A) y cambios isquémicos (I) inducidos por la hemodiálisis. Nefrología 1: 64.
 49. Kersh E. S.; Kronfield S. J. (1974). Autonomic insufficiency in uremia as cause of hemodialysis induced hypotension. New. Engl. J. Med 290: 650-653.
 50. Torrents J.; Cruceyra A.; Oliván P. (1985). Estudio del Acetato como factor de la hipotensión en la hemodiálisis. Nefrología 5: 59.
 51. Kato M.; Nakanishi N.; Kato S. (1987). Study of autonomic nervous function in hypotensives undergoing chronic hemodialysis. In: Davidson A. M. (ed). Transmedica Europe Limited Conference Unit (London). X Th. Congress of Nephrology. Abst. pp. 148.

52. Osawa Y.; Shingato R. (1987). Contribution of membrane and dialysate to the incidence of hemodialysis induce symptomatic hypotension. In: Davidson A. M. (ed). Transmedica Europe Limited Conference Unit (London). X. Th. Congress of Nephrology. Abst. pp. 167.
53. Feraino R. A.; (1983). Pericardial effusion in patients treated with maintenance dialysis. Am. J. of Nephrol. 3: 319-322.
54. Soliman M. A.; Kaptein E. M. (1984). Prevalence of pericardial effusion in patients with end-stage renal disease and its detection by computerized axial tomography and by two-dimensional echocardiographic. Kidney Int. 26: 570.
55. Vaziri N.; Prakash R. (1979). Echocardiographic evaluation on the effect of hemodialysis on cardiac size and function in patients with end-stage renal disease. Am. J. Med. Sci. 278: 201-207.
56. Kramer W.; Thormann J. (1983). Miocardial perfusion and left ventricular performance during long (4 hr) and short (2 hr) hemodialysis in coronary heart disease Kidney Int 24: 420.
57. Tabei K.; Kimura K. (1987). Arrhythmias in hemodialyzed patients examined by 72 hours continous holter ECG monitoring. In: Davidson A. M. (ed). Transmedica Europe Limited Conference Unit (London). X Th. Congress of Nephrology. Abst. pp. 178.

58. Kraut J.; Gaffter V. (1978). Prevention of arterial hypoxemia during dialysis by use of bicarbonate dialysate. *Kidney Int.* 14: 678.
59. Cohen M. V.; Diaz P. (1979). Echocardiographic assessment on left ventricular function in patients with chronic uremia. *Clin Nephrol* 12: 156-162.
60. Covarsi A.; Montero J.; (1984). Estudio ecocardiográfico en hemodiálisis periódica. Correlaciones clínicas. *Nefrología* 4 (Supl 1): 46.
61. Rakow E.; Frein I.; Sorung C. (1978). Uremic pulmonary edema. *Am. J. Med.* 64: 1084-1088.
62. Martín Malo A. (1981). Comparación de los cambios electrocardiográficos inducidos por diferentes métodos de diálisis. *Nefrología* 1: 54.
63. Mc Donald I. L.; Urdail R. (1981). The effect of hemodialysis on cardiac rhythm and performance *Clin Nephrol* 15: 321-327.
64. Lanhez L.; Lowen J. (1981). Uremic myocardiopathy *Nephron* 15: 321-327.

65. Raidis C.; Papadimitriou (1984). Left ventricular function in patients on regular hemodialysis at rest and during exercise tests. *Kidney Int* 26: 588.
66. Mastrangelo F.; Rizelli J. (1984). Dynamic electrocardiography in extracorporeal dialysis. *Kidney Int* 26: 576.
67. Susana F.; Totis O. (1984). Dynamic electrocardiography and echocardiography uni-bidimensional in evaluating cardiac arrhythmias of uremics (on RTD). *Kidney Int* 26: 527.
68. Cini G.; Camici M. (1982). Echocardiographic hemodynamic study during ultrafiltration sequential dialysis. *Nephron* 30: 120-130.
69. Nitenberg A.; Huyghebaert M. F.; Blanchet F. (1984). Analysis of increased myocardial contractility during sodium acetate infusions in humans. *Kidney Int* 26: 744-751.
70. Henderson L. W. (1980). Symptomatic hypotension during hemodialysis. *Kidney Int* 17: 571-576.
71. Strangfeld D.; Gunter K. H.; (1973). Cardiac function in chronic renal failure before and after hemodialysis. *Cardiology* 58: 109-117.

72. Madsen B. R.; Alpert M. A.; Whiting R. B. (1984). Effect of hemodialysis on left ventricular performance. *Am. J. Nephrol* 4: 86-91.
73. Chaignon M.; Chen W. T. (1982). Acute effects of hemodialysis on echocardiographic determined cardiac performance: Improved contractility resulting from serum increased calcium with reduced potassium despite hypovolemic reduced cardiac output. *Am. Heart* 103: 374-378.
74. Fernando H. A.; Friedman H. S. (1979). Echocardiographic assessment of cardiac performance in patients on maintenance hemodialysis. *Cardiovasc. Med* 4: 459-472.
75. Rodrigo F.; Schiderman J. (1977). Osmolarity changes during hemodialysis. *Ann. Intern. Med* 86: 554-561.
76. Schmitt R.; Schohn D. (1984). Volumen expansion in uremia: A test for detection of uremic myocardiopathy and an indication for therapeutic management. *Kidney Int* 26: 321.
77. Bethencourt A.; Plaza C. (1985). Mecanismo de adaptación cardiovascular en pacientes urémicos sometidos a hemodíalisis crónica: Estudio ecocardiográfico seriado. *Nefrología* 5 (Supl 1): 62.

78. Asín Cardiel E.; Mortera C.; Yuste P. (1979). Interpretación del Ecocardiograma. En Ediciones Norma S.A. Ecocardiografía, Nuevas técnicas. Madrid pp. 49-53.
- Asín Cardiel E.; Mortera C.; Yuste P. (1979). Ventrículo Izquierdo. En Ediciones Norma S.A. Ecocardiografía, Nuevas técnicas. Madrid pp. 177-186.
79. Ayus J. C.; Frommer P. (1981). Effect of long term dialysis on left ventricular ejection fraction in end-stage disease. *Kidney Int* 19: 142. A.
80. Regato R.; Morales J. M. (1982). Determinantes ecocardiográficos de los cambios electrocardiográficos antes y después de hemodiálisis. *Nefrología* 2 (Supl 1): 58.
81. Tervel J. L.; Rodríguez Pardal L. (1984). Evaluación de la función cardíaca después del trasplante renal. *Nefrología* 4 (Supl 1): 59.
82. Canals J.; Morales D.; Maroto E. (1986). Valoración ecocardiográfica de la función ventricular izquierda en niños con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. *Nefrología* 4 (Supl 1): 46.
83. Müller-Wiesel D.E.; Schmidt K. (1987). Echocardiography in children on regular hemodialysis and on CAPD in: Davidson A. M.

- (ed) Transmedica Europe limited conference unit (London), X Th.
Congress of Nephrology. Abst. pp. 161.
84. Madsen B. R.; Martin A. (1984). Effect of hemodialysis on left ventricular performance Am. J. Nephrol 4: 86-91.
 85. Mitchell J.; Wildenthal K.; Johnson J. (1972). The effects of acid-base disturbances on cardiovascular and pulmonary function. Kidney Int 1: 375-389.
 86. Pagel M. D.; Ahmad S. (1982). Acetate and bicarbonate fluctuations and acetate intolerance during dialysis. Kidney Int. 21: 513-518.
 87. Skutches C. L.; Sizler M. B. (1983). Contribution of dialysate acetate to energy metabolism: Metabolic implications. Kidney int 23: 57-63.
 88. Wingert K.; Weiger M. (1979). Acetate transfer Across membranes of artificial kidneys in vitro. Kidney Int 13: 593-600.
 89. Richards R. H. (1982). Acetate metabolism in normal humans subject. Am. J. of Kidney Dis. Vol. II N°1 (Supl): 47-57.
 90. Prud'homme M.; Vinay P. (1984). Acetate intolerance in chronically hemodialysed patients. Kidney Int 26: 587.

91. Garella S.; Chang B. S. (1984). Hemodialysis associated hypoxemia. *Am. J. Nephrol* 4: 273-279.
92. Khanna S. K.; Cawler P. G. (1987). Arterial hipoxaemia during hemodialysis in ventilated and non ventilated patients: Role of membrane in CO₂ removal. In: Davidson A. M. (ed) Transmedica Europe limited conference unit (London). X. Th. Congress of Nephrology. Abst pp. 149.
93. Iglesias A.; Pirula L. (1983). Papel de la hipoxemia y acetato en la patogenia de la sintomatología intradiálisis. *Nefrología* 3 (Supl 1): 39.
94. Francos G. C.; Burke J. F. (1984). Blood-Membrane dependency of acetate dialysis induced hipoxemia *Kidney Int* 24: 184-185.
95. Blanchet F.; Kanfer A.; Cramer E. (1984). Relative contribution of intrinsic lung disfunction and hypoventilation to hypoxemia during hemodialysis. *Kidney Int.* 26: 430-435.
96. Dolan M. J.; Whipp B. J. (1981). Hipopnea associated with acetate hemodialysis: Carbon dioxide flow dependant ventilation. *New. Engl. J. Med* 305: 72-75.
97. Bosch J. P.; Globman S. (1984). Carbon dioxide removal in acetate hemodialysis: Effects on acid-base balance. *Kidney Int* 25 (Nº 5): 830-837.

98. Blumberg A.; Kellier G. (1979). Oxygen consumption during maintenance dialysis. *Nephron* 23: 276-281.
99. Abu Hamdam D.; Mahaja N. S. (1981). Hypoxemia during bicarbonate dialysis. *Kidney Int* 19: 140.
100. Bent J. M.; Rubin L. J. (1984). Acetate and bicarbonate hemodialysis cause equivalent hypoxia by different mechanisms. *Kidney Int* 24: 184-185.
101. Mahiout A.; Hampl H. (1984). Carbon dioxide and ventilatory regulation during acetate and bicarbonate hemodialysis. *Kidney Int* 26: 563.
102. Saracho R.; de Sancho J. L. (1983). Estudio comparativo de hemodiálisis con bicarbonato y acetato. *Nefrología* 3 (Supl 1): 39.
103. Kirkendol P. L.; Pearson J. E. (1978). Myocardial depressant effects of sodium acetate. *Cardiovascular Res* 12: 127-136.
104. Wifemann W.; Kramer W. (1987). Cardiac effects of acetate infusions in uraemic subjects. In: Davidson A. M. (ed) *Transmedica Europe limited conference unit (London). X Th. Congress of Nephrology. Abst. pp. 183.*

105. Hakim R. M.; Pontzer M. A. (1983). Effects of acetate and bicarbonate in stable chronic dialysis patients. *Kidney Int* 28; 535-540.
106. Metha B.R.; Fischer D (1983). Effects of acetate and bicarbonate hemodialysis on cardiac function in chronic dialysis patients. *Kidney int* 24; 782-787.
107. Ruder M. A.; Alpert M. A. (1984). Comparative effects of hemodialysis with acetate versus bicarbonate on left ventricular function. *Kidney Int* 24; 192.
108. Gettinger C. W.; Oliver J. C. (1987). Bene bicarbonate deficit secondary to acetate dialysis; Correction with high bicarbonate dialysate. In: Davidson A.M. (ed.) Transmedica Europe Limited Conference Unit (London). X Th. Congress of Nephrology. Abst. pp. 163.
109. Kopp K. F.; Schüzle-Shuler G. (1984). Arterial hypoxemia and cardiovascular instability during bicarbonate hemodialysis for acute renal failure in mechanically ventilated patients. *Kidney Int* 24; 187.
110. Hau C. H.; Swartz R. D. (1984). Bicarbonate hemodialysis influence on plasma refilling and hemodynamic stability. *Nephron* 38; 202-208.

111. Ruder M. A.; Alpert M. A. (1984). Comparative effects of acetate and bicarbonate hemodialysis on left ventricular performance. *Kidney Int* 26: 591.
112. Von Brecht J. H. (1985). Liquid bicarbonate hemodialysate: interdialytic and storage characteristics. *Dial and Trans* 14 (Nº2): 75-77.
113. Nissenson A. R.; Ackerman R. A. (1985). Stable liquid bicarbonate hemodialysate. *Dial and Trans* 14 (Nº2): 78-81.
114. Einser A. R.; Jayamanne D. (1982). Contrasting alterations in pulmonary gas exchange during acetate and bicarbonate hemodialysis. *Am. J. Nephrol* 2: 123-127.
115. Ruder M. A.; Alpert M. A. (1985). Comparative effects of acetate and bicarbonate hemodialysis on left ventricular function. *Kidney Int* 27: 768-773.
116. Linchenco A. M.; Cachero J. (1987). Improvement of the left ventricular systolic function postbicarbonate hemodialysis when it is compared with acetate hemodialysis. In: Davidson A. M. (ed) *Transmedica Europe limited conference unit* (London). X Th. Congress of Nephrology. Abst. pp.181.
117. Ozawa Y.; Shingato T. (1987). Role of hypovolemia in dialysis-induced hypotension. In: Davidson A. M. (ed) *Transmedica Europe*

limited conference unit (London) X Th. Congress of Nephrology.
Abst. pp. 165.

118. Velez R. L.; Woodard T. D. (1984). Acetate and bicarbonate hemodialysis in patients with and without autonomic dysfunction. *Kidney Int* 26: 59-65.
119. Levitan D.; Massry S. G. (1982). Autonomic nervous system dysfunction in patients with acute renal failure. *Am. J. Nephrol.* 2: 213-220.
120. Collins J.; Massry S. G. (1985). Parathyroid hormone and the altered vascular response to Norepinephrine in uremia. *Am. J. Nephrol* 5: 110-113.
121. Feigenbaum H. (1987). Evaluación ecocardiográfica de las cavidades cardíacas. En: Edit Panamericana (Zanin 831). *Ecocardiografía 4ª Edición.* Madrid pp. 142-174.
122. Carrasco J, L. (1989). Estadística Analítica. En: Editorial Ciencia 3. S.A.. *El método estadístico en la investigación médica.* Madrid pp. 113-135.

APÉNDICE

Tablas de resultados

RESULTADOS

1. Analíticos de cada paciente en los 4 momentos estudiados.
2. Ecocardiográficos de cada paciente en los 4 momentos estudiados (preAcetato, postAcetato, preBicarbonato y postBicarbonato).
3. Descripción de las diálisis estudio: Utilizando Acetato en la solución dializante (A) y utilizando Bicarbonato (B). En cada paciente.
4. Significativos estadísticamente al comparar los momentos:
Preacetato-Postacetato
Prebicarbonato-Postbicarbonato
Preacetato-Prebicarbonato
Postacetato-Postbicarbonato

TABLAS DE RESULTADOS

- Tablas 1 al 20, donde se recogen los datos analíticos de cada paciente en cada uno de los cuatro momentos determinados:
Pre-Acetato
Post-Acetato
Pre-Bicarbonato
Post-Bicarbonato

- Tablas 1 al 10, donde se recogen los datos ecocardiográficos de cada paciente en cada uno de los cuatro momentos determinados:
Pre-Acetato
Post-Acetato
Pre-Bicarbonato
Post-Bicarbonato

- Tablas 1 al 20, donde se recogen los datos clínicos y características de cada una de las diálisis prueba: A (acetato) y B (bicarbonato), correspondientes a cada uno de los pacientes estudiados.

RESULTADOS ANALÍTICOS

En las tablas que se recogen a continuación, se incluyen los resultados de las pruebas analíticas a las que fue sometido cada paciente en los cuatro momentos del estudio:

- Prediálisis con Acetato (Pre-Ac)
- Postdiálisis con Acetato (Post-Ac)
- Prediálisis con Bicarbonato (Pre-Bic)
- Postdiálisis con Bicarbonato (Post-Bic)

Los parámetros determinados corresponden a:

HEMOGRAMA Efectuado en los cuatro momentos citados con un aparato COULTER CELLECT - 8E.

GASOMETRÍA Realizada en los cuatro momentos citados con un aparato 1312 BLOOD GAS MANAGER (BGM).

BIOQUÍMICA Llevada a cabo en los cuatro momentos referidos con autoanalizadores SMAC II.

Se exponen un total de 20 tablas, correspondientes a una por cada paciente estudiado.

TABLA Nº 1

PACIENTE 1	ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
Hemograma				
GR	2.330.000	2.420.000	1.930.000	2.810.000
Hb	7,8	8,4	9,3	9,1
Hcto	23,1	24	28,3	27,4
VCM	99,3	99	97	97
HCM	33,7	33		
Plq	186.000	186.000		
GB	4.700	6.400	5.200	6.200
Seg	44	49	57	61
Linfo	33	38	37	38
Mono	3	3	3	1
Eos			2	1
Gaseometría				
pH	7,38	7,42	7,41	7,49
pCO ₂	32,1	24,9	26,3	29,9
pO ₂	66	63	66	70
HCO ₃ ⁻	19,2	16,3	17,2	23,3
BE	-4,3	-3,3	-3	3,8
pa CO ₂	33	42,2	39,7	93,4
S.M.A.C.				
Alb	4,3	4,3	4,3	4,3
Bil	0,3	0,3	0,7	0,7
Ca	9,4	10,7	9,8	10,8
Colecterol	116	123	128	128
CFK	57	17		
Creatinina	14,4	3,8	14,7	6
Glucosa	93	128	93	111
GGT	23	20	21	25
GOT	12	9	18	11
GPT	24	24	16	17
Hierro	183	173	184	171
Fosf. Alc.	48	47	48	36
Fósforo	7,6	3,1	7,3	3,7
Potasio	3,1	3,6	4,9	3,3
Sodio	146	140	144	133
Prot. Tot.	6,7	7	7,2	8,7
Trigl	73	116	79	88
BUN	70	22	80	29
Ac. úrico	7,3	2,3	7,3	2,6
LDR	86	108	111	99

TABLA N° 2

PACIENTE 2	ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
Hemograma				
GR	2.630.000	2.360.000	2.870.000	2.580.000
Hb	8,4	7,9	8,9	8,6
Hcto	25,4	23,5	27,7	25,4
VCM	96,5	99,6	96,6	98,2
HCM	31,7		31	33,5
CHCM	32,9		32,1	34,1
Plq	225.000			
GB	10.000	8.600	5.600	7.300
Seg	62,4	80	53,1	66
Linfo	23,4	16	31,5	30
Mono	7,4		7,7	2
Eos	2,9	2	3,5	1
Gaseometría				
Pa	7,55	7,42	7,38	7,40
PCO2	26,7	30,2	29,3	31,2
PO2	87	74	85	91
HCO3 ⁻	14,9	19,6	17,5	19,7
BE	-8,3	-3,2	-5,6	-3,3
S.M.A.C.				
Alb	4	4,5	4,4	3,9
Bil	0,4	0,2	0,4	0,3
Ca	9,4	9,9	10,7	10,3
Coolesterol	209	196	260	229
CPK			20	14
Creatinina	11	4,7	10,8	3,7
Glucosa	146	225	113	165
GOT	133	170	72	64
GOT	146	270	27	64
GPT	457	390	42	45
LDH	195	1.290	147	217
Hierro	174	140	150	125
Fosf. Alc.	132	211	120	110
Fósforo	3,5	3,2	5,4	2,4
Potasio	3,6	4	5,4	3,4
Sodio	137	133	138	137
Prot. Tot.	6,1	7,6	7,1	6,1
Trigl	152	68	130	76
BUW	80	30	73	20
Ac. úrico	6,6	2,6	6,1	1,8

TABLA Nº 3

353

PACIENTE 3	ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-BI	Post-BI
Hemograma				
GR	4.150.000	4.340.000	4.310.000	4.410.000
Hb	11,9	12	12,7	13
Hcto	35,3		37	39,4
VCM	85		85,9	85,3
HCM	28,5		29,4	28,2
CHCM	33,6		34,2	33
Plq	263.000			
Leucocitos	11.650	8.300	11.180	9.700
seg	62,1	62	62,8	66
cay			1,2	1
Linfo	23,6	37	23,7	31
Mono	10,4	1	10,3	2
Eos	1,3	1		
Gasometría				
Ph	7,29	7,37	7,33	7,40
PCO2	27,1	29,5	33,6	36,7
PO2	86	80	79	82
HOC3'	15,3	17,2	19	23,1
EE	-13,5	-6,2	-7,1	-1,9
Sat O2	93,6	93,6	94,7	96,2
S.M.A.C.				
Alb	4	4,1	4,2	4,3
Bil	0,2	0,2	02,1	02,1
Ca	8,3	10,3	8,9	10,9
Coolesterol	184	192	212	221
CPK	92	72	698	690
Creatinina	9,4	3,2	9,3	4,8
Glucosa	98	159	96	105
GGT	14	6	18	7
GOT	27	27	22	27
GPT	53	52	24	23
Fe	23	55	38	66
LDH	158	164	159	168
Fosf. Alc.	79	90	76	91
Fósforo	5,1	3,8	4,7	4,2
Potasio	5,3	3,9	5,7	3,7
Sodio	137	137	138	135
Prot. Tot.	6,1	6,3	6,3	6,7
Triglicéridos	203	172	151	162
BUN	74	39	63	27
Ac. úrico	6	3,3	7,1	3,1

PACIENTE 4	ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
Hemograma				
GR	2.890.000	3.170.000	2.840.000	3.100.000
Hb	9	9,8	9,4	10,1
Hcto	27	30,3	27	29,3
VCM	94,8	93,2	93,2	94,5
HCM	31,1	31,1	33,3	32,7
CHCM	32,8	32,7	33	34,8
Pla	257.000	252.000	206.000	227.000
Leucocitos	7.990	9.000	6.230	9.100
seg	62,5		59,5	70
Linfo	25,1		26,4	29
Mono	5,9		6,6	
Tot	5,4		6,5	
Gaseometría				
pH	7,32	7,37	7,37	7,47
PCO ₂	30,6	33,6	34,8	36,8
PO ₂	37	91	83,4	104
HCO ₃ ⁻	15,9	19,8	20,6	23
EEB	-6,2	-4	-3,2	4
Sat O ₂			94,1	
S.H.A.C.				
Alb	3,9	4,3	4,1	4,3
Bil	0,4	0,4		0,4
Ca	10,5	10,7	10,5	11,3
Colesterol	107	115	113	126
CPK	118	130	176	178
Creatinina	18,4	10,8	18,4	9
Glucosa	90	171	83	99
GCT	32	36	31	33
GOT	23	27	35	26
GPT	39	34	32	35
Fe	105	124	104	125
LDH	120	123	135	134
Prot. Alc.	1.590	1.291	1.920	1.570
Ións Cloro	4,9	3,1	6	4,3
Potasio	6,2	4,3	5,8	4,4
Sodio	138	137	139	137
Prot. Tot.	4,3	6,9	6,8	7,1
Triglicéridos	135	149	126	74
NUM	123	66	109	52
Ac. drico	6,5	3	6,3	2,2

PACIENTE 5	ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
Hemograma				
GR	3.190.000	3.230.000	2.760.000	3.090.000
Hb	9,1	9,3	8,2	9,5
Hcto	28	28,7	25,1	27,4
VCM	88	88,7	91	88,7
HCM	28,7	28,9	29,8	30,7
CHCM	32,6	32,5	32,7	34,7
Plq	199.000	200.000	190.000	186.000
Leucocitos	7.430	11.700	6.650	10.500
Seg	66,2	64	64,1	73
Linfo	23,5	34	24,9	24
Eos	1,4	1	2,4	3
Mon	7,8		8	
Bas	0,7		0,4	
Gasometría				
pH	7,46	7,43	7,43	7,48
PCO2	23,1	27,8	34,5	35,4
PO2	115,5	71	92	70
EEB	-5,3	-3,6	0,4	4
HCO3-	18,6	18,9	23,3	26,7
Sat O2	98,9	94,9	97,4	95,1
S.M.A.C.				
Alb	3,5	3,4	3,3	3,4
Bil	0,3	0,3	0,3	0,3
Ca	9,2	10,6	8,8	10,5
Coolesterol	162	163	160	171
CPR	28	11	34	27
Creatinina	8,4	3,3	8,5	3,1
Glucosa	111	185	114	106
GGT	16	16	4	6
GOT	20	14	13	17
GPT	21	13	15	11
Fe	80	53	48	53
LDH	184	144	141	197
Prot. Alc.	80	83	74	75
Fósforo	5,8	2,7	6	3,3
Potasio	5,8	4	6,1	4,1
Sodio	138	135	138	139
Prot. Tot.	7,1	6,9	6,3	6,6
Triglicéridos	139	39	52	32
BUN	46	13	41	9
Ac. Úrico	4,8	2,5	4,2	1,5

PACIENTE 6	ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-BI	Post-BI
Hemograma				
GR	3.470.000	3.450.000	3.330.000	3.290.000
Hb	10,6	10,8	10,3	11,3
Hcto	33,6	30,6	31	33,7
VCH	96,7	88,6	93,1	88,9
HCM	30,7	31,3	30,9	30,3
PIq	211.000	203.000	206.000	240.000
GB	9.920	10.000	6.260	11.000
Seg	70	68	66	68
Linfo	25	30	20,4	30
Mono	0,8		9,3	
Eos	2,2		1,9	
Gaseometría				
pH	7,32	7,42	7,35	7,43
PCO2	32,9	33,1	50,8	31,5
PO2	104	77	91	98
HCO3-	17,2	21,9	17,6	23,2
BE	-7,2	-1,1	-6	-0,2
Sat O2	97,5	95,6	96,9	98
S.M.A.C.				
Bil	0,4	0,4	0,3	0,3
Ca	8	10,7	7,4	10,8
Col	174	172	156	192
CPK	49	34	30	28
Cr	8,8	4,3	8,6	4,3
Gluc	93	80	75	59
GOT	16	8	40	36
GPT	14	20	6	33
GFT	15	14	21	19
Hierro	82	102	50	113
LDH	164	200	133	334
Test. Ale.	80	81	77	89
Yóforo	5,4	2,4	5,7	3,5
Potasio	5,1	3,5	5,4	4
Sodio	145	140	141	134
Prot. Tot.	6,5	6,8	5,9	7,3
Triglic.	56	52	46	65
BUN	75	31	88	32
Ac. úrico	8,6	3,7	7,2	3,3

TABLA Nº 7

357

PACIENTE 7	ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
Biomagrama				
GR	2.010.000	2.350.000	2.420.000	1.920.000
Hb	7,4	7,1	7	7,5
Hato	23,3	21,3	19,9	24,1
VCH	82,9	83,7	82,3	82,5
HCH	26,4	27,8	29	25,7
CRCH	31,9	33,3	35,2	
Plg	324.000	241.000	286.000	287.000
Leucocitos	5.890		5.960	
Seg	53,7		58,9	61
Linfo	30,5		24,4	31
Monoc	11,4		13,7	3
Eos	3,4		3,7	
Bas	0,3		0,3	
Geometría				
pH	7,33	7,38	7,34	7,45
PCO2	30,8	32,1	31,8	36,2
PO2	96	88	111	98
EEB	-6,4	-3,8	-6,3	2,3
HC03-	17,3	19,3	17,5	23,5
Sat O2	97,2	96,8	98,2	97,8
S.M.A.C.				
Alb	3,1	3,1	2,9	
Bil	0,2	0,1	0,2	
Ca	8	10	7,4	
Coolesterol	193	193	182	
CPE	42	43	92	
Creatinina	10,6	5	11,6	
Glucosa	122	116	126	
GGT	18	15	13	
GGT	19	15	16	
GPT	17	10	13	
Yo	27	21	23	
LDB	166	165	140	
Fosf. Alc.	137	134	130	
Yóforo	4,4	2,5	4,9	
Potasio	5,6	3,7	4,8	
Sodio	143	141	140	
Prot. Tot.	5,9	5,5	5,4	
Triglicéridos	126	84	86	
BUN	49	19	53	
Ac. Úrico	5	1,6	4,9	

TABLA N° 8

PACIENTE 8	ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
Hemograma				
GR	3.640.000	3.940.000	3.550.000	3.970.000
Hb	10,8	12,1	10,9	11,9
Hcto	34,3	35,7	32,8	35,4
VCM	94,4	90,5	92,3	89,1
HCM	29,6	30,7	30,8	30
CRCH	31,4	33,9	33,4	33,6
Plq	159.000	137.000	143.000	153.000
Leucocitos	6.640	7.300	8.000	9.300
Seg	59,6	69	72	69
Linfo	32	24	22	28
Mono	4,7	5	3	
Eos	2,6	2	3	2
Gasometría				
pH	7,34	7,38	7,33	7,43
PO2	25,6	30,8	28,6	32,8
PO1	108	85	95	84
EEB	-8,9	-4,6	-8,4	-2,1
CO2B-	14,2	18,6	15,4	22,3
S.M.A.C.				
Alb	4,5	5,4	4,3	4,5
Bil	0,5	0,3	0,3	0,4
Ca	9,2	11,5	9,4	11,9
Colosterol	166	193	178	199
CPR		90	37	42
Creatinina	12	6,3	13	6
Glucosa	72	108	93	132
GOT	37	160	35	50
GOT	26	110	23	42
GPT	51	30	58	63
Fe	119	114	79	84
LDH	112	160	111	130
Fosf. Alc.	174	188	147	167
Fósforo	6,3	4,6	7,6	4
Potasio	6,1	4,3	5,6	3,2
Sodio	136	137	136	136
Prot. Tot.	6,8	8,2	6,5	7
Triglicéridos	272	373	277	288
BUN	97	46	97	42
Ac. úrico	7,8	5,3	9	3,3

TABLA N° 9

359

PACIENTE 9	ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
Hemograma				
GR	2.500.000	2.750.000	2.930.000	2.910.000
Hb	6,7	7,4	7,9	7,7
Hcto	21,1	23,2	23,4	23,8
VCH	84,2	84,2	79,9	81,8
RCM	26,7	26,9	27	26,5
Plq	267.000	272.000	413.000	336.000
Leucocitos	6.900	9.100	12.250	15.000
Segn	60	64	73,3	88
Linfo	33	30	15,5	9
Monc	5	4	7,6	2
Eos	2	1	1,7	
Gasometría				
pH	7,35	7,43	7,40	7,48
PCO2	28,4	29	34,7	36,7
PO2	81	86	77	68
EEB	-7,4	-2,6	-1,3	5
CO3H-	19,1	22,9	23,9	28,7
Sat O2	95,6	97	95,3	97,7
S.M.A.C.				
Alb	3,8	4,1	4,2	4,2
Bil	0,4	0,3	0,3	0,3
Ca	9,5	12	9,3	10,9
Coolesterol	167	185	160	177
CPK	96	65	131	105
Creatinina	11,5	5,6	12,6	6
Glucosa	114	193	103	220
GGT	23	28	25	28
GOT	13	18	14	11
GPT	14	20	13	17
Fe	85	81	56	50
LDR	155	183	150	161
Yanf, Alc.	100	83	118	117
Fósforo	4,5	2,7	4	2,5
Potasio	4,9	5,2	6,5	3,7
Sodio	141	141	138	138
BUN	59	26	69	29
Ac. úrico	6,1	2,4	5,9	2,6

PACIENTE 10	ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
Hemograma				
GR	2.940.000	2.830.000	3.020.000	2.800.000
Hb	8,9	9	9,6	9,4
Hcto	27,1	26	27,6	25,6
VCM	92,3	91,8	91,3	91,3
Leucocitos	5.000	5.000	5.390	4.900
Seg	66	76	59,3	66
Linfocitos	30	18	28,3	34
Monc	4	2	7,6	
Geometría				
pH	7,39	7,42	7,36	7,49
PCO2	40,3	37,2	42,2	35,1
PO2	66	69	75	99
EEB	0,9	1	-0,7	4,8
CO2H-	25,1	24,6	24,2	27,3
Sat O2	92,7	94	94,2	98,1
S.M.A.C.				
Alb	4		4,6	4,7
Bil	0,4		0,3	0,3
Ca	11,9		12,4	12,3
Cholesterol	176		178	180
CPK			50	41
Creatinina	13,6	8,2	14,3	7
Glucosa	104		111	156
GOT	14		10	19
GOT	14		7	19
GPT	13		10	12
Fe	116		140	123
LDH	172		130	136
Test. Alc.	155		155	168
Yóforo	6,9		7	3,6
Potasio	6,2	4,4	6,5	6,2
Sodio	146	138	145	138
Prot. Tot.	7		6,7	6,6
Triglicéridos	224		142	270
BUN	63	34	67	30
Ac. úrico	3,2		5,1	2,3

TABLA Nº 11

361

PACIENTE 11	ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
Hemograma				
GR	2.350.000	2.040.000	2.390.000	1.940.000
Hb	7,1	6,7	7,4	6,4
Hcto	21,4	19,7	21,8	18,3
YCM	91,2	94,5	91,4	94,4
Leucocitos	5.270	4.000	6.450	3.600
Seg	51	61	55,4	55
Linfo	33,7	36	32,8	43
Mono	7	2	5,2	1
Eos	4,6		5	1
Gasometría				
pH	7,40	7,39	7,42	7,43
PCO ₂	38,6	37,2	36,2	37,7
PO ₂	84	84	97	88
CO ₂ H-	24,2	22,7	23,8	26,9
RES	0,2	-1,2	0,3	3,6
Sat O ₂	96,2	96,1	97,6	97,1
S.M.A.C.				
Alb	3,3		3,7	3,3
Bil	0,3		0,3	0,2
Ca	8,6		8,3	9,3
Colectarol	178		168	148
CPE			196	174
Creatinina	10,2	4,9	11,6	4,6
Glucosa	106		101	122
GOT	10		12	16
GOT	7		1	12
GPT	7		1	7
Fe	76		59	70
LDH	162		147	177
Yod. Ale.	72		59	70
Fósforo	4,1		4,4	2,3
Sodio	146	138	145	141
Potasio	4,4	2,4	4,9	3
Prot. Tot.	5,1		4,6	4,1
Triglicéridos	93		108	220
BUN	49	27	54	19
Ac. úrico	4,9		4,9	1,6

TABLA Nº 12

362

PACIENTE 12	ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
Hemograma				
CR	3.190.000	3.280.000	2.370.000	3.150.000
Hb	10,3	10,4	10,8	10
Hcto	29,8	31,8	31,3	29,4
VCM	93,8	96,8	92,4	93,3
Plq	229.000	230.000	211.000	202.000
Leuco	8.400	7.700	8.340	3.400
Seg	63,9	46	61,9	
Linfo	36,1	28	25,7	
Mono	5,4	1	7,3	
Eos	3,4	5	3,3	
Gaseometría				
pH	7,39	7,39	7,36	7,45
PCO2	31,6	31,9	34,8	35,9
PO2	80	75	95	80
CO3H-	19,4	19,7	20,3	23,7
EEB	-3,3	-3,3	-3,7	2,7
Sat O2	95,8	93,1	97,2	96,3
S.M.A.C.				
Alb	4,5	4,6	4,3	4,4
Bil	0,3	0,3	0,3	0,4
Ca	8,7	10	8,7	9,7
Coolesterol	98	115	108	113
CPK	128	98	76	64
Creatinina	11,7	5,2	13	6,5
Glucosa	95	105	87	85
GGT	25	33	23	21
GGT	24	26	19	30
GPT	24	24	17	23
Fe	61	75	54	80
LDB	148	202	129	349
Fosf. Alc.	158	126	123	163
Fósforo	3,5	3,4	3,4	4,3
Sodio	143	136	139	133
Prot. Tot.	6,3	6,3	6,6	6,3
Triglicéridos	39	66	41	33
BUN	71	30	81	43
Potasio	3	3	5,3	3,2
Ac. úrico	6	2,5	6,8	3,4

TABLA Nº 13

Paciente 13	ACETATO		BICARBONATO	
Hemograma	Pre-An	Post-An	Pre-Bi	Post-Bi
GR	2.530.000	2.620.000	2.210.000	2.600.000
Hb	7'6	8'1	6'2	7'8
Hct	22'1	23'1	19'2	22'7
VCM	87'3	88'1	86'8	87'4
RCM	29'9	30'9	28'2	30
CHCM	34'3	35'1	32'4	34'4
Plq	201.000	198.000	178.000	199.000
Leucocitos	5.910	5.500	4.200	5.400
Seg	47'3	51	56	66
Linfo	38'7	41	31	33
Mono	6'3	1	7	
Eos	6'5	7	6	2
Gaseometría				
Ph	7'32	7'43	7'28	7'46
PCO2	26'9	25'3	25'8	28'6
PO2	93	96	108	93
CO3H-	14'2	17'3	12'5	20'7
EEB	-9'3	-4'5	-11'7	-1'2
Sat. O2	97	97'8	97'7	97'9
S.M.A.C.				
Alb		5'2	4'5	5'1
Bil	0'2	0'3	0'2	0'2
Ca	10	11	9'5	10'9
Coolesterol	187	200	162	209
CPK		52	48	43
Creatinina	12	6'1	10'8	3'6
Glucosa	96	113	110	133
GGT	9	14	14	16
GOT	17	19	22	20
GPT	13	17	20	13
Fe	48	55	50	57
LDH	143	156	133	159
Yosf. Alo	297	313	249	312
Fósforo	8'9	4'4	8'3	4'5
Potasio	6'4	3'7	5'1	3'8
Sodio	136	136	143	136
Prot. Tot	7'3	7'6	6'4	7
Triglicéridos	89	107	63	142
BUN	96	47	93	44
Ac. Úrico	4'6	2'3	4'2	1'9

TABLA Nº 14

Paciente 14	ACETATO		BICARBONATO	
Hemograma	Pre-An	Post-An	Pre-BI	Post-BI
GR	3.420.000	3.880.000	3.460.000	3.780.000
Hb	10'1	12'2	10'3	11'8
Hcto	31'2	35'4	32'4	34'3
VCM	91'2	91'2	93'6	90'8
HCM	30	31'4	29'7	31'2
Plq	235.000	248.000	282.000	224.000
Leucocitos		10.900	8.200	9.600
Seg		60		72
Linfo		40		21
Gasometría				
Ph	7'29	7'42	7'38	7'40
PCO2	30'2	31	23'8	32'5
PO2	84	83	94	85
CO3H-	15	20'5	14'5	20'3
BEB	-9'5	-2'2	-8'1	-2'9
Sat O2	95'4	96'4	97'3	96'6
S.N.A.C.				
Alb	5	5'1	4'9	5'2
Bil	0'3	0'3	0'3	0'3
Ca	8'4	10'9	8'9	10'3
Coolesterol	175	205	187	205
Grasitina	14'2	7'6	15'2	9'8
Glucosa	104	102	114	123
GGT	36	51	38	46
GOT	33	45	30	45
GPT	63	70	56	59
Fe	80	107	73	120
LDB	153	228	152	156
Yosf. Alc	115	128	96	132
Ysifono	6'3	4	7'5	4'6
Potasio	5'3	4	5'1	3'8
Sodio	141	138	142	141
Prot. Tot	6'9	8	7'1	7'4
Triglicéridos	145	256	100	139
BUN	66	33	81	50
CPK	155	154	145	107
Ac. Úrico	7'5	3'4	7'7	4'4

TABLA Nº 13

Paciente 13	ACETATO		BICARBONATO	
Hemograma	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
GR	3.130.000	3.620.000	3.360.000	3.550.000
Hb	9'3	10'7	9'6	10'4
Hcto	28	32'3	31'1	31'5
VCM	89'4	89'2	92'6	88'8
HCM	29'8	29'6	28'6	29'3
CHCM	33'3	33'1	30'9	33
Plq	221.000	246.000	274.000	263.000
Leucocitos	8.470	11.400	7.900	9.100
Seg	65'3	81	60	67
Linfo	17'9	13	35	11
Mono	11	4	5	1
Eos	3	2		1
Geometría				
Ph	7'30	7'46	7'35	7'45
PCO2	22'3	20'3	26'9	23'4
PO2	148	101	85	113
CO2H-	11'3	14'8	15'3	16'4
SES	-12'3	-6	-7'8	-4'9
Sat O2	99	98'3	96'1	98'8
S.M.A.G.				
Alb	4'3	5'3	4'3	4'6
Bil	0'2	0'3	0'3	0'4
Ca	8'9	10'7	8'9	9'8
Coolesterol	209	232	212	212
CPE	12	92	236	208
Creatinina	18'2	8'8	18'6	8'7
Glucosa	78	107	94	123
GOT	49	66	45	51
GOT	31	37	30	37
GPT	72	80	59	70
Fa	95	113	102	142
LDH	170	256	167	204
Yasf. Alo	297	299	272	277
Yasf.oro	6'8	3'5	7'3	3'5
Forasio	6'1	4'3	6	3'9
Sodio	137	141	136	133
Prot. Tot	6'5	7'4	6'6	6'7
Triglicéridos	166	99	134	107
BUN	138	63	130	60
Ac. Úrico	8	3'5	8'3	3'4

TAMLA N° 16

Paciente 16	ACETATO		BICARBONATO	
Hemograma	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
GL	4.030.000	4.110.000	3.920.000	4.090.000
Hb	12'4	12'6	12'3	12'7
Hcto	36'4	38'1	35	38
VCM	90'2	92'6	89'1	92'8
RCM	30'6	30'7	31'3	31'1
CHCM	33'9	33'1	33'1	33'4
Pla	208.000	215.000	214.000	207.000
Leucocitos	6.080	7.100	5.860	7.300
Seg	67	76	66'8	66
Linfo	21	23	21'5	32
Mono	6'9	1	8'4	
Eos	2'2		2'4	
Geometría				
Ph	7'33	7'38	7'39	7'44
PCO2	22'7	23'9	25'6	35'8
PO2	102	100	103	82
CO3H-	12'4	14'4	15'7	25'1
EEB	-10'6	-8	-6'7	2
Sat O2	97'7	97'8	98	96'6
S.M.A.C.				
Alb	4'1	3'8	3'8	4
Bil	0'2	0'3	0'3	0'3
Ca	8'5	9'9	8'6	10'2
Coolesterol	240	223	227	239
CPK	65	54	62	64
Creatinina	11'5	6'3	11'7	6'3
Glucosa	127	110	105	89
GOT	20	35	20	31
GOT	14	39	8	21
GPT	15	17	14	15
LDH	173	386	190	252
Fosf. Alc	72	67	64	69
Fósforo	5'3	3'2	6'1	3'4
Potasio	5'2	3'5	5	3'4
Sodio	139	136	141	135
Prot. Tot	6'3	6'2	6'1	6'4
Triglicéridos	233	284	175	156
BUN	68	34	65	32
Fe	65	68	71	91
Ac. Úrico	6'7	3'1	6'3	3'2

TAMA N° 17

Presiente 17	ACETATO		BICARBONATO	
Hemograma	Pre-As	Post-As	Pre-Bi	Post-Bi
GR	3.530.000	3.680.000	3.700.000	3.770.000
Hb	11'3	12'4	11'4	11'8
Hcto	32'8	36'3	32'3	33'4
VCM	93'1	94'1	92'1	93'6
HCM	32	32	32'4	31'4
CHCM	34'3	34	33'2	33'3
Plq	187.000	189.000	179.000	210.000
Leucocitos	5.710	6.500	6.690	5.400
Seg	62'3	60	55'3	70
Linfo	28'9	36	35'8	30
Eos	2'2	2	1'4	
Mono	5'1		4'9	
Gasometría				
pH	7'34	7'43	7'34	7'47
POO2	26	29	25'8	33'9
PO2	98	93	95	85
CO3H-	14'5	19'5	14'1	23'4
FEb	-8'7	-2'8	-9'2	2'9
Sat O2	97'4	97'6	97'1	97'2
S.H.A.C				
Alb	3'9	4'7	4'1	4'6
Bil	0'4	0'3	0'5	0'4
Ca	8'3	10'6	8'2	10'6
Colesterol	215	232	207	238
CPK	45	62	39	41
Creatinina	12'3	6'8	11'3	6'3
Glucosa	109	84	103	82
GGT	22	36	24	25
GOT	14	20	18	14
GPT	13	10	10	11
Fe	60	72	53	67
LDH	85	178	78	114
Forf. Ala	74	96	69	77
Potasio	4'9	3'2	4'4	3
Sodio	141	138	137	137
Prot. Tot	6'6	7'4	6'4	7
Triglicéridos	174	157	174	188
Bun	83	40	79	39
Ac. Úrico	8'2	3'6	6'3	3'1
Fósforo	7'4	3'8	6'6	3'9

TABLA N° 18

Paciente 18	ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
GR	2.680.000	2.700.000	2.370.000	2.390.000
Hb	8'1	8'4	7'7	8'3
Hcto	24'9	25'4	21'5	24'4
VCM	93'1	94	90'9	94'1
HCM	30'4	31'1	32'5	32
Plq	260.000	247.000	230.000	252.000
GB	6.360	8.500	5.340	7.100
Seg	65'2	74	58'6	71
Linfo	23'1	26	27'7	29
Mono	5'9		6'8	
Eos	3'6		4'1	
Gasometría				
pH	7'37	7'44	7'39	7'49
PCO ₂	27'1	32'2	29'5	33'9
pO ₂	91	75	82	78
HCO ₃ ⁻	15'9	22'3	18	26'7
EEB	-7'1	-0'3	-5	4'4
Sat O ₂	96'9	93'6	96'1	96'6
S.M.A.C				
Alb	4'4	4'8		
Bil	0'2	0'3	0'3	0'3
Ca	9'6	10'9	9'1	10'9
Coolesterol	162	168	159	183
CPK	76	63	58	87
Creatinina	15'7	8'5	15'1	7'4
Glucosa	109	141	89	90
GGT	49	42	34	45
GOT	9	11	16	23
GPT	28	24	22	33
Bierro	73	87	72	100
LDH	121	163	112	184
Yosf. Ale	140	132	92	107
Ysofeno	5'9	3'5	6'2	3'5
Potasio	6'2	4'4	5'6	4
Sodio	139	140	142	139
Prot. Tot	6'6	6'9	6'2	7'2
Triglic.	132	63	98	47
BUN	67	33	71	21
Ac. Úrico	6'4	2'5	6'4	2'1

TABLA N° 19

Paciente 19	ACETATO		BICARBONATO	
Hemograma	Pre-Aa	Post-Aa	Pre-BI	Post-BI
GR	3.270.000	3.920.000	3.490.000	4.030.000
Hb	10'5	12'5	10'8	12'6
Hato	30'5	36'8	32'6	37'5
VCH	93'4	93'8	93'6	93
HCH	32	31'9	31	31'3
Plq	175.000	228.000	186.000	214.000
OB	7.340	8.100	7.110	8.800
Sag	69'7	72	67'3	74
Linfo	21'3	28	23'1	22
Hemo	5'1		5'8	4
Eos	1'2		1'4	
Gasometría				
pH	7'27	7'36	7'29	7'44
PCO2	27'3	27'1	33'4	34'2
pO2	99	89	90	90
HCO3 ⁻	12'8	15'7	17'5	23'7
EEB	-11'7	-7'3	-7'5	0'7
Sat O2	96'8	96'7	96	97'4
S.H.A.C				
Alb				
BAl	0'3	0'2	0'2	0'5
Ca	8'6	11'1	9'5	9'9
Col	138	186	167	189
CPE	70	110	135	130
Cr	16'3	8'3	17'3	8'1
Gluc	75	92	73	113
GOT	57	74	61	13
GOT	44	62	45	88
GPT	112	147	128	147
Biarro	50	54	50	92
LDH	146	279	153	490
F. Alo.	180	199	148	159
Fósforo	5'7	2'7	7'6	3'5
Potasio	7	4'3	6'4	4
Sodio	134	135	136	130
Prot. Tot	6	7'6	6'3	7'2
Triglic.	64	36	47	49
BUN	81	32	101	40
Ac. Úrico	7'3	3'3	7'5	3

TABLA Nº 20

Paciente 20	ACETATO		BICARBONATO	
Hemograma	Pre-As	Post-As	Pre-Bi	Post-Bi
GR	3.490.000	3.700.000	3.490.000	3.690.000
Hb	9'4	10	9'4	9'9
Hcto	28'7	29'9	29	29'9
VCM	82'1	80	83'1	81'1
HCM	27	27	26'9	26'8
Plq	164.000	219.000	160.000	198.000
GB	8.270	8.700	5.960	8.300
Seg	57'3	70	57'7	44
Linfo	31	30	31'3	51
Monoc	8		6'9	1
Eos	1'5		2'3	3
Gaseometria				
pH	7'33	7'40	7'33	7'47
pCO2	33'9	33'3	34'2	34
pO2	82	84	82	85
HCO3 ⁻	18	21'3	19'2	25'3
EEB	-6'3	-2	-4'9	2'7
Sat O2	95'3	96'4	95'6	97'1
B.M.A.G				
Alb				
Bil	0'1	0'2	0'2	0'2
Ca	9'5	10'6	9'4	10'3
Col	206	223	204	220
CPK	176	161	86	123
Cr	11'5	6'5	11'4	6
Gluc	77	115	89	91
GOT	18	13	12	7
GOT	13	60	14	20
GPT	21	24	23	33
Hierro	72	96	98	102
LDH	124	139	114	189
Fosf. Alc	187	206	173	179
Fósforo	5'8	3'5	5'8	3'7
Potasio	5'4	3'6	5'3	3
Sodio	140	138	139	137
Prot. Tot.	6	6'2	5'6	6'1
Triglic	126	126	147	222
DMW	93	51	89	47
Ac. Úrico	7'3	3'9	8'5	4

RESULTADOS ECOCARDIOGRÁFICOS

En cada paciente se determinaron cuatro registros ecocardiográficos, correspondientes a cuatro momentos:

- A. Prediálisis con Acetato (pre-Ac), momento 1.
- B. Postdiálisis con Acetato (post-Ac), momento 2.
- C. Prediálisis con Bicarbonato (pre-Bic), momento 3.
- D. Postdiálisis con Bicarbonato (post-Bic), momento 4.

Como se explica en la sección de Material y Métodos, se empleó ecocardiógrafo IREX III, en la mayoría de los casos, obteniéndose los ecocardiogramas en modo-M, que se muestran más adelante. En un paciente (Nº 12) (en los cuatro momentos: Pre-Post-Acetato y Pre-Post-Bicarbonato) y en otros dos más (Nºs 10 y 11, en los momentos Post-Acetato correspondientes a cada uno de ellos), se empleó ecocardiógrafo Toshiba 160 A. Los registros ecocardiográficos correspondientes, se verán en el último apartado de este apéndice.

Los parámetros obtenidos con ayuda del ordenador Cardio-80-Kontron:

- I. Relativos al Ventrículo Derecho:
 - Diámetro al fin de diástole (DEDVD);
 - valores normales: 0,7-2,3 cm.

II. Relativos al Ventrículo Izquierdo:

IIa.

- Diámetro al fin de diástole (DEDVI);
valores normales: 3,5-5,6 cm.
- Diámetro al fin de sístole (DESVI);
valores normales: 2,5-4,1 cm.
- Fracción de acortamiento (Fracc. Acort.);
expresada en % (valor normal 36%)
- Volumen fin-diástole (VED)
 - Método CUBE
 - Método TEICHHOLZ
- Volumen fin-sístole (VES); medidos en ml
 - Método CUBE
 - Método TEICHHOLZ
- Volumen de eyección (Vol. Eyec.). Expresado como el resultado de: VED-VES, según método TEICHHOLZ;
valor normal: 55-95 ml.
- Tasa cardíaca; expresada en L/min.
- Gasto cardíaco; expresado en L/min.

IIb. Medidas del SEPTO INTERVENTRICULAR:

- Grosor diastólico (eng SIV diast);
valor normal: 0,7-1,1 cm.
- Grosor sistólico (eng SIV sist)
- Fracción de engrosamiento; expresada en %
- Expansión SIV; expresada en cm.

IIc. Medidas correspondientes a la PARED POSTERIOR (LVPW)

- Grosor fin-diástole (EED PPVI);
valor normal: 0,7-1,1 cm.
- Grosor fin-sístole (EES PPVI);
valor normal: 0,8-1,6 cm.
- Fracción de engrosamiento; expresada en %
- Expansión; valor normal: 0,9-1,4 cm.
- Velocidad media de engrosamiento (Vel. Med. Eng.): dada en cm/seg.
- Grosor septo/LVPW (Eng S/LVPW);
valor normal MENOR de 1,4.
- Fracción de engrosamiento Septo/LVPW (Fracc. Eng. S/LVPW)

IId. Masa del Ventriculo Izquierdo; expresada en gramos.

IIe. Parámetros correspondientes a la función contráctil del miocardio ventricular izquierdo.

- Tiempo de eyección del ventriculo izquierdo (LVET Pw). Expresado en segundos.
- Velocidad de acortamiento circunferencial media (Vcf m);
valores normales: 1-1,9 circunferencias/segundo.
- Fracción de eyección (FE); valores normales: 65-75%

III. Pericardio.

- Derrame pericárdico.

En las tablas expresadas a continuación, se recogen los parámetros ecocardiográficos medidos en cada paciente, que fueron determinados en los cuatro momentos referidos:

1. Prediálisis con Acetato (Pre-Ac)
2. Post diálisis con Acetato (Post-Ac)
3. Prediálisis con Bicarbonato (Pre-Bic)
4. Postdiálisis con Bicarbonato (Post-Bic)

Se han elaborado 10 tablas, correspondiendo cada una de ellas a los diferentes pacientes que entraron a formar parte del estudio.

En todas se recogen los parámetros ecocardiográficos anteriormente reseñados cuyos valores normales se mencionan, excepto en la tabla nº 4 (correspondiente al paciente 4), en la que sólo se obtiene la medida del diámetro fin-diástole del ventrículo izquierdo, por haberse comprobado, al realizar el ecocardiograma prediálisis con acetato, la existencia de una comunicación interauricular (CIA), la cual origina un septo paradójico. Esta circunstancia, podría falsear el resto de las medidas correspondientes a septo interventricular, pared posterior y estado contráctil del miocardio ventricular izquierdo, por lo cual, se prescinde de su determinación.

El paciente fue incluido en el estudio y se ha considerado la alteración mencionada (CIA) como un hallazgo diagnóstico efectuado dentro del mismo.

TABLE 1
RESULTS ECG CARDIOGRAPHICS

DIALISIS PARÁMETROS	PACIENTE 1				PACIENTE 2			
	ACETATO		BICARBONATO		ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-ao	Post-Ao	Pre-Bi	Post-Bi	Pre-Ao	Post-Ao	Pre-Bi	Post-Bi
DEVD	1	0,8	1,2	1,4	0,8	0,9	1	0,8
DEWI	6,9	6,3	6,1	6,2	5,8	5,6	4,6	4,4
DESVI	4,2	3,8	4,1	4	4	3,9	3,4	3,3
Fracción Acort.	39,5	39,9	33	36,3	30,7	30,7	28,8	28,6
VED (Cube-M)								
VED (T-M)	247,1	198,5	189,1	195,4	168,9	152,5	108	95,1
VES (Cube-M)								
VES (T-M)	77,4	60,5	74,6	68,5	71,8	64,6	48,3	42,6
Vol. Eyectión	169,7	138	114,5	126,9	97	87,9	59,8	52,5
Tasa Cardíaca	92,2	87,6	93,5	79,2	70,9	77,2	71,9	77,8
COSTO CARDÍACO	15,7	12,1	10,7	9,5	6,9	6,8	4,3	4,1
Índice Cardíaco								
Eng. SIV. Dist.	0,9	0,9	1	0,9	1,1	1	0,8	0,8
Eng. SIV. sist.	2	1,5	1,2	1,6	1,4	1,2	1,2	1
Fracción Eng.	117,2	68,3	17,3	82,9	26	24,4	51,4	27,4
Expansión SIV	1,2	1,3	0,8	1	0,8	0,8	0,8	0,7
Velocidad media	3,9	2,1	0,5	2,4	0,9	0,8	1,1	0,7
EED PPVI	1,1	0,9	0,9	1	0,9	0,9	0,7	0,8
EES PPVI	2,1	2,6	2,1	2,2	1,4	1,4	0,9	0,9
Fracción E. PPVI	98,6	13,1	147,7	126,2	62	59,8	36,7	10,8
Expansión PPVI	1,5	1,2	1,2	1,3	1	0,9	0,6	0,7
Vol. Med. Eng.	3,7	3,7	3,7	4,2	1,6	1,9	0,6	0,3
Exp S/LVPW	0,8	1,1	0,7	0,8	0,9	0,9	1,3	1
Eng S/LVPw	0,9	1	1,2	0,9	1,3	1,1	1,2	1
Frac. Eng S/LVPw	1,2	0,4	0,1	0,7	0,4	0,4	1,4	2,5
Masa VI	424,3	293,6	265,8	320,1	247,1	240,2	123,7	149,5
LVET (Pw)	.281	.287	.342	.293	.331	.286	.377	.302
Vcf media	1,4	1,4	1	1,2	0,9	1,1	0,8	0,9
FRACCIÓN EYECCION	68,7	96,5	60,5	64,9	57,5	57,6	55,3	55,2
Derrama Peric.	0,1	0,1	0	0	0,1	0,1	0	0

TABLE 2
RESULTADOS EDCARDIOGRÁFICOS

DIÁLISIS	PACIENTE 3				PACIENTE 4			
	ACETATO		BICARBONATO		ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
DEVD	1,3	2,1	1	1,8				
DNDVI (DTD)	5,5	4,9	5,1	4,6	5'8	5'7	5'3	5'2
DESVI	3,5	3,1	3,5	2,9				
Fracción Aort.	37,5	35,8	30,7	38,2	El paciente presenta un septo interventricular "paradojico"			
VED (Cuba-M) (VTD)	148,2	111,9	122,4	99,5	Se objetiva una mejoría significativa en el funcionamiento ventricular, medida por el DTD, tras haber sido dializado con Bicarbonato.			
VED (T-M)								
VES(Cuba-M) (VTS)	48,9	39	31,4	31,4	El enfermo, posterior a su estudio, siguió dializándose con Bicarbonato. Mejoría clínica.			
VES (T-M)								
VOL. EYECCIÓN	99,3	73	71	68,1				
Tasa Cardíaca	57,4	52,9	54,9	47,4				
GASTO CARDÍACO	5,7	3,9	3,9	3,2				
Índice Cardíaco								
Eng. SIV. Diast.	1,3	1,4	1,3	1,4				
Eng. SIV. Sist.	1,5	1,8	1,3	1,6				
Fracción Eng.	18,3	27,2	5,3	18,1				
Expansión SIV	1	0,5	0,7	0,6				
Velocidad media	0,9	1,4	0,3	0,7				
RED PPVI	1	1,1	1,1	1				
RES PPVI	1,7	2,3	1,9	2,3				
Fracción E. PPVI	72,2	101,2	65,1	119,4				
Expansión PPVI	1,1	1,2	0,9	1,2				
Vel. Med. Eng.	2,6	4,2	2,9	3,6				
Exp S/LVPw	0,9	0,4	0,8	0,5				
Eng S/LVPw	1,3	1,2	1,1	1,3				
Fracc. Eng S/LVPw	0,3	0,3	0,1	0,2				
LVET (Pw)	.263	.273	.258	.345				
Vet media	1,4	1,3	1,2	1,1				
FRACCIÓN EYECCIÓN	67	65,2	58	68,5				
Masa VI	256,5	264,8	279,2	213,6				
Derivado Peric.	0'2	0	0	0,1				

TABLE 3
RESULTS ECGCARDIOGRAPHICS

DIALISIS PARÁMETROS	PACIENTE 5				PACIENTE 6			
	ACETATO		BICARBONATO		ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-ac	Post-Ac	Pre-BI	Post-BI	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-BI	Post-BI
DEVD	0,9	0,9	0,8	1,1	2,1	1,7	1,1	1,3
DEVI	5,6	5,6	5,7	5,5	5,9	5,6	5,4	5,3
DESVI	3,5	3,5	3,8	3,2	3,3	2,9	2,9	3,3
Frec. Acort.	37,9	37,9	33,3	41,6	44,8	48,2	45,9	36,3
VED (Cuba)	174	174	190	167,5	209,3	174,9	158,2	151,2
VED (Teichholz)	152,7	152	163	148,2	175,7	153,2	141,8	136,9
VES (Cuba)	41,7	41,7	56,3	33,3	35,1	24,3	23	33,3
VES (Teichholz)	49,8	49,8	63,3	41,5	43,3	32,2	32,9	43,7
Vol. Eyección	103	103	100	106,7	132,4	121	108,9	95,2
Masa Cardíaca	97,6	97,6	96,5	103,6	68,7	67,1	71,2	57,4
Gasto cardíaco	10	10	9,7	11	9,1	8,1	7,8	5,4
Eng. Diast. SIV	1,1	1,1	1,1	0,9	1,1	1,1	1,1	1
Eng. Sist. SIV	1,4	1,4	1,6	1	1,5	1,7	1,5	1,3
Frec. Engrosam.	23,4	23,4	43,6	18	41,9	61,2	32,4	20
Expansión	0,9	0,9	0,8	0,8	0,9	1	0,9	0,9
Vol. Media	1	1	1,9	0,6	1,7	2,3	1,1	0,9
Eng. ED, pared PVI	1,1	1,1	1,2	1,1	0,8	1	0,9	1,1
ES, pared post VI	2,2	2,2	1,7	2,1	1,8	1,9	1,7	1,8
Frec. Engrosam	104,4	10,4	36,3	86,8	120,3	100	98,8	62,6
Expansión	1,2	1,2	1,1	1,5	1,7	1,7	1,6	1,2
Vol. med. eng.	4,5	4,5	1,7	3,5	3,6	3,3	2,6	2,2
Expansión Septo/LVPW	0,7	0,7	0,7	0,5	0,5	0,6	0,5	0,7
Engrosamiento Septo/LVPW	1	1	0,9	0,8	1,3	1,1	1,3	0,9
Frec. Engrosam Septo/LVPW	0,2	0,2	1,2	0,2	0,3	0,6	0,3	0,4
Masa VI	296,8	296,8	374,8	318	229,8	259,1	212,8	286,2
LVET (PM)	.247	.247	.259	.280	.268	.288	.331	.305
Vcf media	1,5	1,5	1,3	1,5	1,7	1,7	1,4	1,3
Fración eyección	67,4	67,4	61,3	72	75,3	79	76,8	68,1
Derivado pericard.	0	0	0	0	0,2	0	0,4	0

TABLE 4
RESULTADOS ECGARDIOGRÁFICOS

DÍALISIS	PACIENTE 7				PACIENTE 8			
	ACETATO		BICARBONATO		ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
PARÁMETROS								
DEVD	1,1	1,7	1,2	1,4	2,7	3,1	2,3	2,4
DESVI	4,9	4,8	4,8	3,4	3,6	4,3	4,9	4,7
DESVI	2,7	2,7	2,7	3,7	3,9	2,6	3	3
Fracción Acort.	44,5	43,1	43,3	31,7	29,1	40,2	39,4	36,7
VED (Cuba-M)	120	112,1	113,8	161,2	171	79,9	116,9	104,1
VED (T-M)	114,5	108,6	109,9	143,9	150,6	83,4	112,2	102,6
VES (Cuba-M)	20,3	20,7	20,8	31,4	60,8	17,1	26	26,4
VES (T-M)	28	28,1	28,2	38,8	67,2	24,1	34	34,3
VOL. EYECCIÓN	86,5	80,5	81,7	85,1	63,3	59,3	78,3	68,2
Tasa Cardíaca	77	94,8	89,7	76,2	100,3	117	94,6	104,3
CASTO CARDÍACO	6,7	7,6	7,3	6,3	8,4	6,9	7,4	7,1
Índice Cardíaco								
Eng. SIV. Diast.	1,2	0,9	1,3	1	1	1	1,1	1
Eng. SIV. Syst.	1,9	1,6	1,8	1,4	1,6	1,5	1,6	1,7
Fracción Eng.	60,2	81,9	42,3	41,5	85,7	75,9	81,1	110
Expansión SIV	0,9	0,7	0,9	0,5	1	1,2	1,2	1,2
Velocidad media	2,1	3,1	3	1,4	2,4	2,1	1,7	2,7
RED PPVI	1,1	1	1	1,1	0,9	1	1,3	1
RES PPVI	2,3	1,8	2,4	2,1	1,9	1,8	2,3	2
Fracción E. PPVI	114,7	79,8	129	92,5	85,7	75,9	81,1	110
EXPANSIÓN PPVI	1,3	1,3	1,2	1,2	1	1,2	1,2	1,2
Vel. Med. Eng.	3,7	3,3	7,4	3,3	3,5	3,1	3,4	4,3
Exp S/LVPW	0,7	0,6	0,7	0,4	0,7	0,5	0,6	0,5
Eng S/LVPW	1,1	0,9	1,2	0,9	1,1	1	0,9	1,1
Frac. Eng S/LVPW	0,5	1	0,3	0,4	0,6	0,7	0,6	0,6
Masa VI	284,4	221,6	232	299	252,5	182,8	301,6	195,9
LVET (Pw)	.331	.234	.184	.289	.231	.247	.300	.233
Vcf media	1,3	1,8	2,4	1,1	1,3	1,6	1,3	1,6
FRACCIÓN EYECCIÓN	75,6	74,1	74,3	59,2	55,3	71,1	69,7	66,5
Derivado paric.	0	0	0	0	0	0	0	0

TABLE 5
RESULTS ECG CARDIOGRAPHIC

DIALYSIS PARAMETROS	PACIENTE 9				PACIENTE 10			
	ACETATO		BICARBONATO		ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-aa	Post-Aa	Pre-BI	Post-BI	Pre-Aa	Post-Aa	Pre-BI	Post-BI
DEVD	1	1,2	1,3	0,9	1,4	1,1	1,6	0,9
DEVI	7,2	7	7,2	6,4	6,8	5,1	6,1	6,7
DESVI	5,4	5,2	5,4	4,8	5,9	2,7	3,4	3,6
Fracción Aort.	23,9	26,1	24,5	25,1	43	48,1	45,1	45,8
VED (Cuba-M)	366,1	344,3	373,3	260,9	321	135	229,2	300,3
VED (T-M)	268,2	256,1	271,2	207,8	243	125	188,3	231,1
VES (Cuba-M)	161,5	139,2	160,8	109,4	59,4	18,9	37,9	47,8
VES (T-M)	144,1	128,5	143,6	106,6	65,9	26,1	46,1	55,5
VOL. EYECCION	124,1	127,6	128,6	101,1	177	99,4	142,2	175,6
Tasa Cardíaca	79,5	90,2	80,9	94,7	68,7	46,2	67,6	71,6
GASTO CARDIACO	9,9	11,5	10,4	9,6	12,2	4,6	9,6	12,6
Índice Cardíaco								
Eng. SIV. Diast.	1,2	1,2	1,1	1	1,1	1,5	1,6	1,4
Eng. SIV. sist.	1,3	1,4	1,2	1,4	2	2,1	2,2	2,3
Fracción Eng.	9,3	16,7	8,5	46,3	85,2	42,3	30,7	61,5
Expansión SIV	0,6	0,6	0,7	0,7	1,6	1	1,3	1,5
Velocidad media	0,4	0,6	0,3	1,9	2,7	1,4	1,7	2,7
EED PPVI	1	1,1	0,8	1,3	1,3	1,5	1,5	1,5
EES PPVI	1,5	2,3	1,6	1,8	2,2	2,4	2,6	2,2
Fracción E. PPVI	45,6	103,9	90,9	43,5	68,4	56,4	76,8	49,5
EXPANSIÓN PPVI	1,1	1,2	1	1	1,3	1,5	1,4	1,5
Vol. Med. Eng.	1,9	3,9	2,6	2,4	2,6	2	3,1	2,2
Exp S/LVPw	0,6	0,5	0,7	0,7	1,3	0,6	0,9	1
Eng S/LVPw	1,1	1	1,4	0,7	0,8	0,9	1,1	1
Frac. Eng S/LVPw	0,2	0,2	1	1,1	1,2	0,8	0,5	1,2
Masa VI	445,5	481,8	330	481,3	558,5	440,1	547,9	621,7
LVET (Pw)	.237	.304	.289	.233	.350	.433	.371	.330
Vcf media	0,9	0,9	0,8	1,1	1,2	1,1	1,2	1,4
FRACCIÓN EYECCION	46,3	49,8	47,3	48,7	72,9	79,2	75,5	76
Decrease Paric.	0,1	0,1	0	0	1,4	1,1	1,3	1

TABLE 6
RESULTADOS ECOCARDIOGRÁFICOS

DIALISIS PARÁMETROS	PACIENTE 11				PACIENTE 12			
	ACETATO		BICARBONATO		ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
DEVD	1,6	1,5	1,9	1,7	1,3		1,5	1,5
DEVI	7,6	6,3	7,6	7,6	5,8	6,2	4,8	4,9
DESVI	5,2	4,2	5,6	5,5	3,9	4	3,1	3,3
Fracción Acost.	31,2	33,3	27	28,3	33,9	35,6	35,1	32,4
VED (Cuba)	439,2	251,2	442,2	444,4	198,6	235,5	112,7	116,5
VED (Teichholts)	307,4	201,9	309	310,1	168,8	192,2	109,1	111,9
VES (Cuba)	143,1	74,4	172,2	164,1	57,5	63	30,9	36
VES (Teichholts)	151,3	78,9	151,4	145,8	64,3	69,1	39	44,2
Vol. Eyección	176,1	123	157,6	164,3	104,6	123,1	70,1	67,7
Tasa Cardíaca	65,2	36,4	52,2	64,4	81,61	80,7	39,8	34,9
Costo cardíaco	11,1	4,5	8,2	10,6	8,5	9,9	2,8	2,4
Eng. Diast. SIV	1,2	1,3	1,1	1,3	1	1,5	0,8	0,8
Eng. Sist. SIV	1,6	1,9	1,5	1,9	1	1,8	1,2	1,3
Fracción Engrosam.	31,3	46,7	40,8	43,1	7,1	24	50	58,3
Expansión	1,1	1,1	0,7	1	0,7	0,6	0,7	0,8
Velocidad media	1,2	1	1,1	2	0,3	1,2	0,6	0,9
Eng. ED, pared P VI	1,4	1	1,3	1,4	1	1,2	1	1,1
EES, pared post VI	2	1,8	1,9	2,2	1,8	2,3	1,8	1,9
Fracción Engrosam.	40,6	79,4	54,8	61,6	76,6	81	80,6	67,3
Expansión	1,3	1	1,3	1,1	1,3	1,6	1	1,1
Vel. Med. Eng.	1,9	1,3	1,8	3	3,6	3,5	1,2	1,4
Expansión Septo/LVPw	0,9	1	0,5	0,9	0,5	0,4	0,6	0,4
Engrosamiento Septo/LVPw	0,8	1,3	0,8	0,9	1	1,2	0,8	0,7
Fracc. Engrosam. Septo/LVPw	0,8	0,6	0,7	0,7	0,1	0,3	0,6	0,9
Masa VI	750,6	329,9	629,8	703,7	296,2	436,9	216	263,6
LVET (Pw)	.316	.593	.380	.286	.212	.286	.646	.552
VcZ media	1	0,6	0,7	1	1,6	1,2	0,3	0,6
Fracción eyección	73,3	60,9	51	53	61,9	64,1	64,2	60,3
Derrame	0,6	0,1		0,3	0	0	0,1	0,1

TABLA 7
RESULTADOS ECOCARDIOGRÁFICOS

DÍALISIS PARÁMETROS	PACIENTE 13				PACIENTE 14			
	ACETATO		BICARBONATO		ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
DEDVD	1,1	1,4	1,4	1,5	1,7	1,5		1,2
DEDVI	5,6	5,6	5,6	4,9	6,1	6	6,8	5,5
DESVI	3,4	3,4	3,5	3,1	4,3	3,8	4,7	3,8
Fración Acort.	38,4	38,3	37,9	37,6	28,9	35,8	30,7	30,8
VED (Cuba)	173,9	171,3	173,8	116,8	225,3	213	309,9	165,2
VED (Teichholts)	132,5	150,8	132,5	112,2	185,9	170,1	234,7	196,6
VES (Cuba)	40,6	40,3	41,7	28,4	80,9	56,4	103,1	54,9
VES (Teichholts)	48,7	48,4	49,8	36,3	84,2	63,4	101,8	61,9
Vol. Ryacción	103,8	102,4	102,7	75,7	101,7	114,8	134,9	84,7
Tasa cardíaca	75,6	109,2	108,4	96,3	60,2	63,7	57,4	62,9
Gasto cardíaco	7,9	11,2	11,1	7,3	6,1	7,3	7,7	5,3
Eng. Diast. SEV	0,9	0,8	0,8	1,1	1	1,1	1,1	1
Eng. Sist. SLV	1,3	1,5	1,3	1,2	1,5	1,6	1,6	1,3
Fración Engrosam.	51,9	90,2	70,9	14,4	50	42,7	45,3	27,1
Expansión	1	0,8	0,9	0,7	0,9	0,8	1	0,6
Velocidad media	1,5	2,7	2,3	0,7	1,6	1,8	1,6	0,9
Eng. ED, pared P VI	0,9	1	0,9	1,1	0,9	1,2	1,1	1
ES, pared P VI	2	1,5	2	1,9	2	2,1	1,8	1,9
Fración Engrosam.	115,2	54,8	124,2	79,4	132,4	71,7	62,1	86,7
Expansión	1,2	1,4	1,3	1,1	0,9	1,3	1,1	1,1
Vol. Med. Eng.	3,3	2,1	4,7	3,7	3,3	3,3	2,2	2,9
Expansión Septo/LVPw	0,8	0,6	0,7	0,6	1	0,6	1	0,6
Engrosamiento Septo/LVPw	1	0,8	0,9	1	1,2	0,9	1	1
Frac. Engrosam. Septo/LVPw	0,5	1,6	0,6	0,2	0,4	0,6	0,7	0,3
Massa VI	243,6	268,1	242,1	239,3	265,3	409	443	269,9
LVET (Pw)	.318	.261	.240	.226	.325	.269	.323	.305
Vol media	1,2	1,5	1,6	1,7	0,9	1,3	1	1
Fración eyección	68,1	67,9	67,4	67,5	54,7	64,4	57	57,8
Derriame	0,3	0,4	0	0	0,1	0	0,1	0

TABLA 8
 RESULTADOS ECOCARDIOGRÁFICOS

DIÁLISIS PARÁMETROS	PACIENTE 13				PACIENTE 16			
	ACETATO		BICARBONATO		ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi	Pre-Ac	Post-Ac	Pre-Bi	Post-Bi
DEVD	1,6	2	1,7	2,2	1,3	2,1	1,6	1,4
DEVI	6,1	6,2	6,5	5,6	6,9	6,3	6,5	7,1
DESVI	4,1	3,4	4	3,7	4,7	4,2	4,4	5
Fracción Acort.	33,7	44,6	37,5	32,9	31,6	32,2	32,8	29,1
VED (Cubo)	230,7	235,1	268,6	171,7	323,8	246,8	278,7	357,7
VED (Teichholz)	189,2	192	212,4	151	244,6	199,2	218,4	263,6
VES (Cubo)	67,1	40	65,7	51,8	103,8	76,8	84,6	127,7
VES (Teichholz)	72,7	48,1	71,5	59,2	102,3	80,8	87,2	120,2
Vol. Eyección	116,5	143,9	140,9	91,9	142,3	118,4	131,2	143,4
Tasa cardíaca	61,4	72,7	62,8	73,8	74,3	86,4	63,3	80,9
Gasto cardíaco	7,2	10,5	8,9	6,8	10,6	10,2	8,3	11,6
Eng. Diast. SIV	1,1	1	1,3	1,3	0,9	0,8	0,8	0,9
Eng. Siet. SIV	1,8	1,6	2	1,5	1,3	1,4	1,3	1,2
Fracción Engrosam.	61,1	61,1	54,1	20,2	37,3	72,2	48,7	37
Expansión	0,6	0,9	0,7	0,7	0,8	0,7	0,6	0,7
Velocidad media	1,9	2,3	2,2	1,2	1,3	2,4	1,7	1,3
Eng. ED, pared P VI	0,9	1,2	1,2	1,1	1,1	0,8	1	0,8
ES, pared P VI	2	2,1	2,3	1,8	1,6	1,6	1,5	1,9
Fracción Engrosam.	107,7	81,3	84,4	69,1	45,8	91,8	48,9	137,3
Expansión	1,3	1,9	1,7	1,2	1,4	1,3	1,6	1,4
Vel. Med. Eng.	2,9	3,5	3,2	3,3	1,8	3,1	1,6	4,5
Expansión Septo/LVPw	0,4	0,5	0,4	0,6	0,6	0,5	0,4	0,5
Engrosamiento Septo/LVPw	1,2	0,9	1	1,2	0,9	1	0,8	1,1
Frac. Engrosam. Septo/LVPw	0,6	0,8	0,7	0,3	0,8	0,8	1,4	0,3
Masa VI	229,4	391,9	471,3	292	440,1	264,8	368,3	317,1
LVET (Pw)	.345	.267	.331	.225	.282	.245	.313	.244
Vcf media	1	1,7	1,1	1,5	1,1	1,3	1	1,2
Fracción eyección	61,6	75	66,3	60,8	58,2	59,4	60,1	54,4
Derriame	0,2	0,5	0	0	0,3	0	0	0

TABLE 9
RESULTADOS ECGCARDIOGRÁFICOS

DIALISIS PARÁMETROS	PACIENTE 17				PACIENTE 18			
	ACETATO		BICARBONATO		ACETATO		BICARBONATO	
	Pre-ao	Post-Ao	Pre-Bi	Post-Bi	Pre-Ao	Post-Ao	Pre-Bi	Post-Bi
DEDVD	1,2	1,6	1,6	1,5	1,7	1,4	2,5	1,9
DEDVI	6	7,6	6,5	5,8	6,3	6,2	6,1	6,1
DESVI	3,9	5,7	3,8	4	3,7	3,4	3,6	3,6
Fracción Acort.	34,9	24,6	41,5	31	41,3	44,6	41,3	41,3
VED (Cubo)	212,7	441,3	268,3	191,4	244,2	233,7	231,9	223,2
VED (Telchholts)	177,9	308,5	212,2	168,1	197,6	191,1	190	185,8
VES (Cubo)	58,6	188,8	53,8	64,9	49,4	39,8	47	45
VES (Telchholts)	65,3	162,4	61	70,9	57	47,9	54	52,9
Vol. Eyección	112,6	146,1	151,3	97,3	140,6	143,2	135,2	132,9
Tasa cardíaca	67	66,4	63	60,7	73,8	94,9	69,1	71,9
Gasto cardíaco	7,5	9,7	9,5	5,9	10,4	13,6	9,4	9,5
Eng. Diast. SIV	1,1	0,9	1,5	1,3	1	1,1	1	1,2
Eng. Sist. SIV	1,4	1,5	2,1	1,6	1,5	2,2	1,8	2
Fracción Engrosam.	26,4	60,5	41,5	27,6	42,7	105,6	80,2	69,1
Expansión	1	0,7	1,1	0,6	1,2	1,3	1	1
Velocidad media	0,8	2,3	1,9	1	1,6	5,1	5	2,8
Eng. ED, pared P VI	1	0,9	1,5	1,3	1	1,1	0,9	1
ES, pared P VI	2	1,6	2,7	2,6	1,9	1,7	2,1	1,7
Fracción Engrosam.	107,8	91	94,3	100,9	85,4	56,1	140	70,5
Expansión	1	1,2	1,6	1,2	1,4	1,4	1,5	1,6
Vel. Med. Eng.	2,9	3,2	3,5	3,6	3,2	2,7	4,5	2,4
Expansión Septo/LVPw	1	0,6	0,7	0,6	0,9	0,9	0,7	0,6
Engrosamiento Septo/LVPw	1,1	1	1	1	1	1	1,1	1,2
Fracc. Engrosam. Septo/LVPw	0,2	0,7	0,6	0,3	0,5	1,9	0,6	1
Masa VI	292,3	430,6	624,2	408,2	349,5	361,1	277,1	306,1
LVET (Pw)	.391	.263	.322	.360	.273	.225	.273	.284
Vcf media	1	0,9	1,3	0,9	1,5	2	1,5	1,5
Fracción eyección	63,3	47,3	71,3	57,9	71,2	74,9	71,2	71,5
Derivado Pericar.	0	0	0	0,2	0	0,1	0	0

TABLE 10
RESULTS ECG CARDIOGRAPHICS

DIÁLISIS PARÁMETROS	PACIENTE 19				PACIENTE 20			
	ACETATO		BICARBONATO		ACETATO		BICARBONATO	
	Pra-ao	Post-Ao	Pra-Bi	Post-Bi	Pra-Ao	Post-Ao	Pra-Bi	Post-Bi
DEVD	1,5	1,4	1,6	1,7	1,5	2,1	2,3	1,3
DEVI	5,2	5	5,4	5,2	6,1	5,5	5,6	5,7
DESVI	3	3,2	3,5	3,5	3,6	3,5	3,6	3,6
Fracción Anort.	42,6	36,8	35,2	33	41	35,8	34,5	37,4
VED (Cuba)	137,4	126,8	157,1	138,8	221,3	165,2	172,5	185
VED (Teichholz)	127,2	119,6	141,1	128,2	183,5	146,6	151,5	159,9
VES (Cuba)	26	32	42,8	41,7	45,4	43,8	48,4	45,4
VES (Teichholz)	34	40,2	50,8	49,7	53,3	51,7	56	53,3
Vol. Eyeción	93,3	79,3	90,3	78,5	130,2	94,9	95,5	106,6
Tasa cardíaca	78,2	99	79,1	74,8	87,3	74,1	88,7	68,3
Gasto cardíaco	7,3	7,9	7,1	5,9	11,4	7	8,5	7,3
Eng. Diast. SIV	0,8	0,7	0,9	0,8	0,9	0,8	1,1	0,8
Eng. Sist. SIV	1,2	1,3	1,3	1	1,3	1,4	1,5	1,2
Fracción Engrosam.	57,1	82,8	52,8	21,3	52,9	69,9	37,1	52,8
Expansión	1	0,7	0,9	0,7	1,1	0,9	0,8	1,1
Velocidad media	1,1	2,2	1,4	0,6	1,4	1,9	1,5	1,2
Eng. ED, pared P VI	0,8	0,9	0,9	0,9	0,9	0,8	1,2	0,7
ES, pared P VI	1,9	1,6	1,8	1,6	1,8	1,5	1,9	1,5
Fracción Engrosam.	122,8	88	91,8	92,3	110,7	102,9	60,4	98,5
Expansión	1,2	1,1	1	1	1,4	1,1	0,9	1,1
Vel. Med. Eng.	2,5	2,9	2,7	2,7	3,1	2,6	2,6	2,1
Expansión Septo/LVPw	0,8	0,7	0,9	0,7	0,8	0,8	0,7	1,2
Engrosamiento Septo/LVPw	0,9	0,8	0,9	1	1	1,1	0,9	1,1
Frac. Engrosam. Septo/LVPw	0,5	0,9	0,6	0,2	0,5	0,7	0,6	0,5
Masa VI	194,5	190,1	241,1	196	256,8	187,3	338,8	196,4
LVET (Pw)	.415	.260	.325	.293	.301	.304	.275	.345
Vcf media	1	1,4	1,1	1,1	1,4	1,2	1,3	1,1
Fracción eyeción	73,3	66,4	64	61,2	71	64,7	63	66,7
Drainage	0	0,2	0	0	0,1	0	0,1	0,3

El siguiente conjunto de datos corresponde a la descripción de cada una de las diálisis prueba en los pacientes incluidos en el estudio.

Se reseñan dos momentos en cada enfermo:

- A.- Correspondiente a la diálisis en la que se empleó solución dializante con Acetato.
- B.- Correspondiente a la diálisis en la que se empleó solución dializante con Bicarbonato.

Ello referido a los 20 casos, que componen el total de la población investigada.

CARACTERÍSTICAS DE LA DIÁLISIS

Paciente 1

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 68'9
 Peso salida. 68'3
 Pérdida. 0'6 Kg
 Solución dializante: Acetato
 Heparina. 30-10-10
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofán. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fístula arteriovenosa interna (Flujo: 300 ml/min)

P.A. 13/9, 15/8, 15/7, 13/8

Pulso. 100 .. 90

Incidencias. NINGUNA

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 68'5
 Peso salida. 68
 Pérdida. 0'5 Kg
 Solución dializante: Bicarbonato
 Heparina. 30-10-10
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofán. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitoral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fístula arteriovenosa interna (Flujo 300 ml/min)

P.A. 12/7, 13/7, 13/7

Pulso. 97 .. 95

Incidencias. NINGUNA

Paciente 2

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 49
 Peso salida. 46'9
 Pérdida. 2'1 Kg
 Solución dializante: Acetato
 Heparina. 30-10-10
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofán. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fístula arteriovenosa interna (Flujo: 300 ml/min)

P.A. 14/8, 15/9, 13/8, 12/6

Pulso. 90 .. 80 .. 85

Incidencias. NINGUNA

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 47'2
 Peso salida. 46
 Pérdida. 1'2
 Solución dializante: Bicarbonato
 Heparina. 25-10-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofán. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fístula arteriovenosa interna (Flujo 300 ml/min)

P.A. 19/9, 15/8, 14/7, 14/8

Pulso. 78 .. 78

Incidencias. NINGUNA

Paciente 3

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 63'3
 Peso salida. 62'5
 Pérdida. 0'8 Kg
 Ganancia previa. 0'8 Kg
 Solución dializante: Acetato
 Heparina. 30-10-10
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofrán. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fístula arterio-
 venosa interna (Flujo: 300
 ml/min)

P.A. 13/7, 14/9, 13/7, 12/7

Pulso. 70 .. 70 .. 70

Incidencias. NINGUNA

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 63'4
 Peso salida. 62'5
 Pérdida. 0'9 Kg
 Ganancia previa. 1'1 Kg
 Solución dializante. Bicarbonato
 Heparina. 30-10-10
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofrán. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fístula arterio-
 venosa interna (Flujo: 300
 ml/min)

P.A. 14/9, 13/8, 12/8, 12/8

Pulso. 70 .. 80 .. 80

Incidencias. NINGUNA

Paciente 4

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 71'6
 Peso salida. 70'1
 Pérdida. 1'5 Kg
 Ganancia previa. 1'7 Kg
 Solución dializante. Acetato
 Heparina.
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofrán. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fístula arterio-
 venosa interna (Flujo: 300
 ml/min)

P.A. 15/8, 13/8, 12/7

Pulso. 70 .. 80 .. 80

Incidencias. NINGUNA

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 70'8
 Peso salida. 70
 Pérdida. 0'8 Kg
 Ganancia previa. 0'1 Kg
 Solución dializante. Bicarbonato
 Heparina.
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofrán. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fístula arterio-
 venosa interna (Flujo: 300
 ml/min)

P.A. 13/7, 14/7, 13/6

Pulso. 70 .. 85

Incidencias. NINGUNA

Paciente 5

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 64'5
 Peso salida. 63'5
 Pérdida. 1 Kg
 Ganancia previa. 0'5 Kg.
 Solución dializante: Acetato
 Heparina. 30-10-10
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofrán. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fístula arterio-
 venosa interna (Flujo: 300
 ml/min)

P.A. 19/9, 18/8, 15/8, 14/8

Pulso. 78 .. 80 .. 87 .. 90

Incidenias. NINGUNA

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 64
 Peso salida. 63'2
 Pérdida. 0'8 Kg
 Ganancia previa. 0'6
 Solución dializante: Bicarbonato
 Heparina. 30-10-10
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofrán. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitoral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fístula arterio-
 venosa interna (Flujo 300
 ml/min)

P.A. 16/8, 16/8, 14/7

Pulso. 90 .. 80 .. 90

Incidenias. NINGUNA

Paciente 6

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 56'2
 Peso salida. 56
 Pérdida. 0'2 Kg
 Ganancia previa. 0 Kg
 Solución dializante: Acetato
 Heparina. 20-5-0
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofrán. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fístula arterio-
 venosa interna (Flujo: 300
 ml/min)

P.A. 16/5, 14/8

Pulso. 72 .. 80

Incidenias. Extrasístoles en la
2ª hora de diálisis.

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 57
 Peso salida. 55'3
 Pérdida. 1'7
 Ganancia previa. 1'2
 Solución dializante: Bicarbonato
 Heparina. 20-5-0
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofrán. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fístula arterio-
 venosa interna (Flujo 300
 ml/min)

P.A. 13/7, 12/6, 11/6

Pulso. 80 .. 76

Incidenias. Algún extrasístole
aislado.

Paciente 7

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 55'5
 Peso salida. 54'4
 Pérdida. 1'1 Kg
 Ganancia previa. 1'5 Kg
 Solución dializante: Acetato
 Heparina. 30-10-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofrán. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fístula arterio-venosa interna (Flujo: 300 ml/min)

P.A. 13/7, 10/9, 11/7, 11/7

Pulso. 68 .. 72

Incidencias. NINGUNA

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 54'8
 Peso salida. 53
 Pérdida. 1'8 Kg
 Ganancia previa. 1'1 Kg
 Solución dializante. Bicarbonato
 Heparina. 30-10-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofrán. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fístula arterio-venosa interna (Flujo: 300 ml/min)

P.A. 13/7, 12/6, 13/7

Pulso. 84 .. 87

Incidencias. NINGUNA

Paciente 8

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 85
 Peso salida. 81'7
 Pérdida. 3'3 Kg
 Ganancia previa. 2'3 Kg
 Solución dializante. Acetato
 Heparina. 25-10-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofrán. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fístula arterio-venosa interna (Flujo: 300 ml/min)

P.A. 11/8, 13/7, 13/7

Pulso. 90 .. 84 .. 102

Incidencias. NINGUNA

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 84'7
 Peso salida. 83'6
 Pérdida. 1'1 Kg
 Ganancia previa. 0'7 Kg
 Solución dializante. Bicarbonato
 Heparina. 25-10-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofrán. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fístula arterio-venosa interna (Flujo: 300 ml/min)

P.A. 12/7, 10/5, 9/5

Pulso. 60 .. 95 .. 85

Incidencias. NINGUNA

Paciente 9

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 64'7
 Peso salida. 63
 Pérdida. 1'7 Kg
 Ganancia previa. 1'7 Kg
 Solución dializante: Acetato
 Heparina. 15-0-0
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofan. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fistula arterio-
 venosa interna (Flujo: 300
 ml/min)

P.A. 13/7, 13/7

Pulso. 72 .. 80

Incidencias. Extrasístoles en la
 última hora de diálisis.

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 64
 Peso salida. 62'5
 Pérdida. 1'5 Kg
 Ganancia previa. 1 Kg
 Solución dializante: Bicarbonato
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofan. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fistula arterio-
 venosa interna (Flujo 300
 ml/min)

P.A. 13/8, 13/8, 14/8

Pulso. 80 .. 88

Incidencias. NINGUNA

Paciente 10

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 63'7
 Peso salida. 62
 Pérdida. 1'7 Kg
 Ganancia previa. 1'4 Kg
 Solución dializante: Acetato
 Heparina. 30-10-0
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofan. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fistula arterio-
 venosa interna (Flujo: 300
 ml/min)

P.A. 23/10, 19/8, 18/8

Pulso. 80 .. 83

Incidencias. Prurito intenso du-
 rante la diálisis.

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 63
 Peso salida. 61'5
 Pérdida. 1'5
 Ganancia previa. 1'4
 Solución dializante: Bicarbonato
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofan. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fistula arterio-
 venosa interna (Flujo 300
 ml/min)

P.A. 17/9, 17/9, 18/9

Pulso. 78 .. 85

Incidencias. NINGUNA

Paciente 11

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 52'3
 Peso salida. 52
 Pérdida. 0'3 Kg
 Ganancia previa. 0'3 Kg
 Solución dializante: Acetato
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofán. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Heparina. 25-5-5
 Acceso venoso. Fistula arterio-venosa interna (Flujo: 300 ml/min)

P.A. 15/8, 18/9, 17/9

Pulso. 68 .. 70

Incidencias. NINGUNA

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 51'9
 Peso salida. 51'9
 Pérdida. 0 Kg
 Ganancia previa. 0 Kg
 Solución dializante. Bicarbonato
 Heparina. 25-5-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofán. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fistula arterio-venosa interna (Flujo: 300 ml/min)

P.A. 15/8, 18/9, 20/9

Pulso. 55 .. 61

Incidencias. NINGUNA

Paciente 12

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 62
 Peso salida. 61
 Pérdida. 1 Kg
 Ganancia previa. 1 Kg.
 Solución dializante: Acetato
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofán. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Heparina. 25-10-5
 Acceso venoso. Fistula arterio-venosa interna (Flujo: 300 ml/min)

P.A. 17/9, 18/9, 17/9

Pulso. 83 .. 90

Incidencias. NINGUNA

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 61'6
 Peso salida. 60'8
 Pérdida. 0'8 Kg
 Ganancia previa. 0'6
 Solución dializante: Bicarbonato
 Heparina. 25-10-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofán. Superficie 0'9m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fistula arterio-venosa interna (Flujo 300 ml/min)

P.A. 13/8, 15/8, 17/9

Pulso. 85 .. 89

Incidencias. NINGUNA

Paciente 13

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 67'5
 Peso salida. 66'6
 Pérdida. 0'9 Kg
 Ganancia previa. 1'2 Kg
 Solución dializante: Acetato
 Heparina. 25-5-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofan. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fistula arterio-
 venosa interna (Flujo: 300
 ml/min)

P.A. 10/6, 12/7, 11/6

Pulso. 72 .. 80

Incidencias. NINGUNA

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 67'6
 Peso salida. 66'5
 Pérdida. 1'1
 Ganancia previa 1'1
 Solución dializante: Bicarbonato
 Heparina. 25-5-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofan. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fistula arterio-
 venosa interna (Flujo 300
 ml/min)

P.A. 13/8, 12/7, 10/6

Pulso. 70 .. 78

Incidencias. NINGUNA

Paciente 14

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 70
 Peso salida. 68
 Pérdida. 2 Kg
 Ganancia previa. 1'7 Kg
 Solución dializante: Acetato
 Heparina. 25-10-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofan. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fistula arterio-
 venosa interna (Flujo: 300
 ml/min)

P.A. 15/7, 15/9, 13/8

Pulso. 65 .. 80

Incidencias. NINGUNA

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 69'5
 Peso salida. 68
 Pérdida. 1'5 Kg
 Ganancia previa. 1'5 Kg
 Solución dializante. Bicarbonato
 Heparina. 25-10-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofan. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fistula arterio-
 venosa interna (Flujo: 300
 ml/min)

P.A. 16/8, 15/9, 14/7

Pulso. 60 .. 72

Incidencias. NINGUNA

Paciente 15

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 75'5
 Peso salida. 74
 Pérdida. 1'5 Kg
 Ganancia previa. 1'3 Kg
 Solución dializante. Acetato
 Heparina. 25-5-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cupofrán. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fístula arteriovenosa interna (Flujo: 300 ml/min)

P.A. 14/8, 15/7, 12/7

Pulso. 72 .. 75

Incidenias. NINGUNA

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 74'5
 Peso salida. 73'3
 Pérdida. 1'2 Kg
 Ganancia previa. 1 Kg
 Solución dializante. Bicarbonato
 Heparina. 25-5-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cupofrán. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fístula arteriovenosa interna (Flujo: 300 ml/min)

P.A. 12/6, 11/7

Pulso. 64 .. 72

Incidenias. NINGUNA

Paciente 16

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 66'8
 Peso salida. 66'5
 Pérdida. 0'3 Kg
 Ganancia previa. 0,2 Kg
 Solución dializante: Acetato
 Heparina. 30-15-10
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofrán. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fístula arteriovenosa interna (Flujo: 300 ml/min)

P.A. 11/7, 11/6

Pulso. 80 .. 83

Incidenias. Extrasístoles durante la diálisis.

El enfermo padece miocardiopatía dilatada y sigue tratamiento con: Ritmonorm, Masdil, Lanacor-dín y Disgrán.

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 67'3
 Peso salida. 66'5
 Pérdida. 0'8 Kg
 Ganancia previa. 0'9 Kg
 Solución dializante: Bicarbonato
 Heparina. 30-15-10
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofrán. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fístula arteriovenosa interna (Flujo 300 ml/min)

P.A. 11/7, 11/7

Pulso. 72 .. 80

Incidenias. Extrasístoles durante la diálisis

Paciente 17

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 66
 Peso salida. 64'5
 Pérdida. 1'5 Kg
 Ganancia previa. 1'7
 Solución dializante: Acetato
 Heparina. 30-15-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofan. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fístula arterio-
 venosa interna (Flujo: 300
 ml/min)

P.A. 15/10, 14/7, 15/6

Pulso. 60

Incidenias. NINGUNA

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 66'3
 Peso salida. 64'7
 Pérdida. 1'8 Kg
 Ganancia previa. 1 Kg
 Solución dializante: Bicarbonato
 Heparina. 30-15-10
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofan. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fístula arterio-
 venosa interna (Flujo 300
 ml/min)

P.A. 18/8, 15/7, 15/7

Pulso. 68

Incidenias. NINGUNA

Paciente 18

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 71'9
 Peso salida. 70'5
 Pérdida. 1'4 Kg
 Ganancia previa. 2'2 Kg
 Solución dializante: Acetato
 Heparina. 25-5-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofan. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fístula arterio-
 venosa interna (Flujo: 300
 ml/min)

P.A. 14/8, 14/8

Pulso. 72

Incidenias. NINGUNA

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 71'5
 Peso salida. 69'5
 Pérdida. 2 Kg
 Ganancia previa. 2 Kg
 Solución dializante: Bicarbonato
 Heparina. 25-5-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofan. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltra-
 ción controlada.
 Acceso venoso. Fístula arterio-
 venosa interna (Flujo: 300
 ml/min)

P.A. 15/7, 14/7, 12/6

Pulso. 68 .. 76

Incidenias. NINGUNA

Paciente 19

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 60'6
 Peso salida. 58
 Pérdida. 2'6 Kg
 Ganancia previa. 2'8 Kg
 Solución dializante. Acetato
 Heparina. 20-5-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cupofrán. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fistula arterio-venosa interna (Flujo: 300 ml/min)

P.A. 13/8, 13/8, 13/8

Pulso. 88 .. 104

Incidenias. NINGUNA

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 59'5
 Peso salida. 57'5
 Pérdida. 2 Kg
 Ganancia previa. 2'3 Kg
 Solución dializante. Bicarbonato
 Heparina. 20-5-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cupofrán. Superficie 0'9 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fistula arterio-venosa interna (Flujo: 300 ml/min)

P.A. 13/8, 14/9, 12/8

Pulso. 88 .. 80

Incidenias. NINGUNA

Paciente 20

DIÁLISIS CON ACETATO

Peso entrada. 64'7
 Peso salida. 63'5
 Pérdida. 1'2g
 Ganancia previa. 0'5 Kg.
 Solución dializante. Acetato
 Heparina. 15-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofán. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fistula arterio-venosa interna (Flujo: 300 ml/min)

P.A. 17/10, 13/7, 14/6

Pulso. 80

Incidenias. NINGUNA
 El enfermo presenta soplo sistólico, a la auscultación.

DIÁLISIS CON BICARBONATO

Peso entrada. 64'3
 Peso salida. 63'6
 Pérdida. 0'7 Kg
 Ganancia previa. 0'6
 Solución dializante. Bicarbonato
 Heparina. 15-5
 Filtro capilar. Membrana
 Cuprofán. Superficie 0'8 m²
 Monitor. Monitoral. Ultrafiltración controlada.
 Acceso venoso. Fistula arterio-venosa interna (Flujo 300 ml/min)

P.A. 17/10, 13/8, 13/7

Pulso. 83

Incidenias. NINGUNA

RESULTADOS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVOS AL COMPARAR:

PreAcetato - PostAcetato

PreBicarbonato - PostBicarbonato

PreAcetato - PreBicarbonato

PostAcetato - PostBicarbonato

Una vez realizadas las comparaciones intergrupos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas, en las siguientes variables y momentos.

PREACETATO-POSTACETATO

Variable	Comparación de medias
Exp S/LVPW	Disminuye. Significativo ($p < 0,05$)
Hemáticas	Aumenta. Significativo ($p < 0,05$)
Hemoglobina	Aumenta. Significativo ($p < 0,01$)
Hematocrito	Aumenta. Significativo ($p < 0,05$)
Segmentados	Aumenta. Significativo ($p > 0,001$)
pH	Aumenta. Significativo ($p < 0,001$)
pCO ₂	Aumenta. Significativo ($p < 0,05$)
HCO ₃ ⁻	Aumenta. Significativo ($p < 0,001$)
EEB	Aumenta. Significativo ($p < 0,001$)
Calcio	Aumenta. Significativo ($p < 0,001$)
Colesterol	Aumenta. Significativo ($p < 0,01$)
Creatinina	Disminuye. Significativo ($p < 0,001$)
Glucosa	Aumenta. Significativo ($p < 0,01$)
GOT	Aumenta. Significativo ($p < 0,05$)
Fósforo	Disminuye. Significativo ($p < 0,001$)
Potasio	Disminuye. Significativo ($p < 0,001$)
Sodio	Disminuye. Significativo ($p < 0,01$)
Proteínas totales	Aumenta. Significativo ($p < 0,01$)
BUN	Disminuye. Significativo ($p < 0,001$)
Ácido úrico	Disminuye. Significativo ($p < 0,001$)

PREBICARBONATO - POSTBICARBONATO

Variable	Comparación de medias
Hematíes	Aumenta. Significativo ($p < 0,05$)
Hemoglobina	Aumenta. Significativo ($p < 0,05$)
Hematocrito	Aumenta. Significativo ($p < 0,05$)
Segmentados	Aumenta. Significativo ($p < 0,01$)
pH	Aumenta. Significativo ($p < 0,001$)
HCO_3^-	Aumenta. Significativo ($p < 0,001$)
EEB	Aumenta. Significativo ($p < 0,001$)
Calcio	Aumenta. Significativo ($p < 0,001$)
Colesterol	Aumenta. Significativo ($p < 0,01$)
Creatinina	Disminuye. Significativo ($p < 0,001$)
Glucosa	Aumenta. Significativo ($p < 0,05$)
GOT	Aumenta. Significativo ($p < 0,01$)
GPT	Aumenta. Significativo ($p < 0,05$)
Hierro	Aumenta. Significativo ($p < 0,05$)
Fósforo	Disminuye. Significativo ($p < 0,001$)
Potasio	Disminuye. Significativo ($p < 0,001$)
Sodio	Disminuye. Significativo ($p < 0,001$)
BUN	Disminuye. Significativo ($p < 0,001$)
Ácido úrico	Disminuye. Significativo ($p < 0,001$)
LDH	Aumenta. Significativo ($p < 0,01$)



PREACETATO - PREBICARBONATO

Variable	Comparación de medias
DEDVI	Disminuye. Significativo ($p < 0,05$)
Expansión SIV	Disminuye. Significativo ($p < 0,05$)
pH	Aumenta. Significativo ($p < 0,05$)
pCO ₂	Aumenta. Significativo ($p < 0,05$)
HCO ₃ ⁻	Aumenta. Significativo ($p < 0,01$)
EEB	Aumenta. Significativo ($p < 0,01$)
Triglicéridos	Disminuye. Significativo ($p < 0,01$)
LDH	Disminuye. Significativo ($p < 0,05$)

POSTACETATO - POSTBICARBONATO

Variable	Comparación de medias
F. Acortamiento	Disminuye. Significativo ($p < 0,05$)
Eng. SIV	Disminuye. Significativo ($p < 0,01$)
V. Media SIV	Disminuye. Significativo ($p < 0,05$)
Fracción de Eyección	Disminuye. Significativo ($p < 0,05$)
pH	Aumenta. Significativo ($p < 0,001$)
pCO ₂	Aumenta. Significativo ($p < 0,01$)
HCO ₃ ⁻	Aumenta. Significativo ($p < 0,001$)
EEB	Aumenta. Significativo. ($p < 0,001$)
Sat O ₂	Aumenta. Significativo ($p < 0,05$)
Bilirrubina	Aumenta. Significativo ($p < 0,05$)
Colesterol	Aumenta. Significativo ($p < 0,05$)
Fósforo	Aumenta. Significativo ($p < 0,05$)

Registros

ecocardiográficos

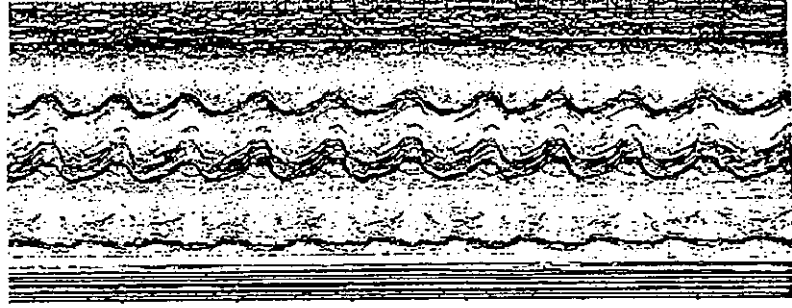
**REGISTROS ECOCARDIOGRÁFICOS DE CADA PACIENTE
EN LOS CUATRO MOMENTOS DE MEDICIÓN:**

-PRE-ACETATO

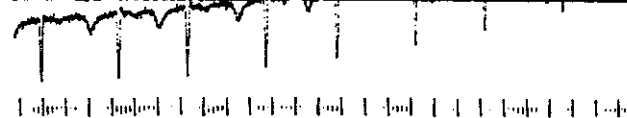
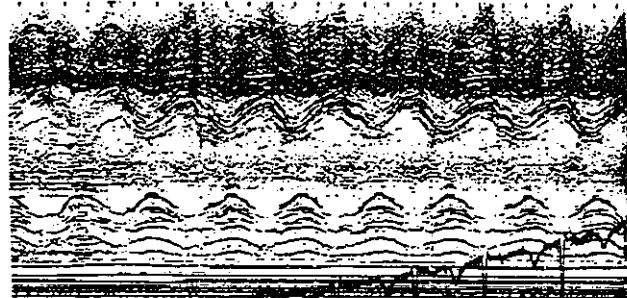
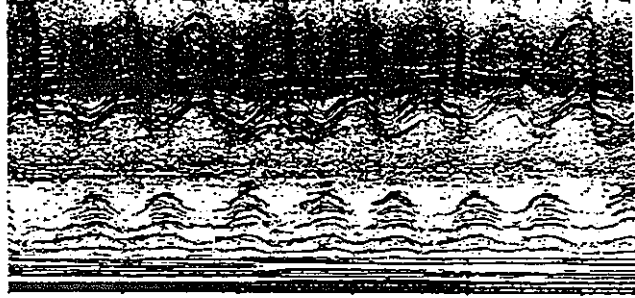
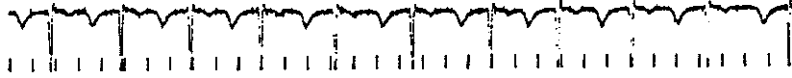
-POST-ACETATO

-PRE-BICARBONATO

-POST-BICARBONATO

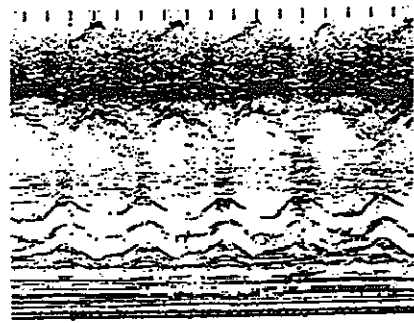
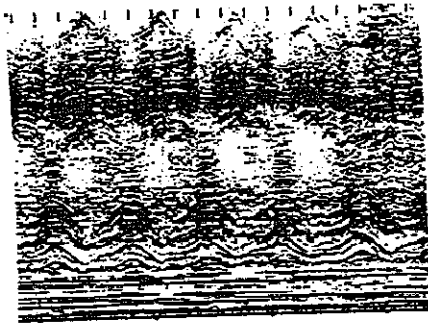
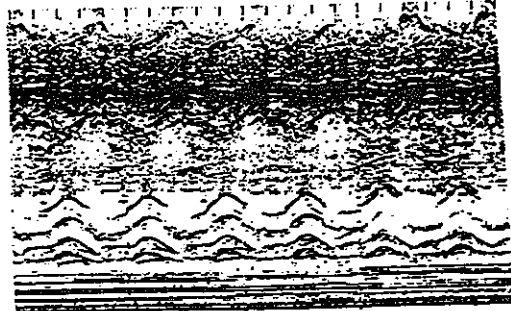
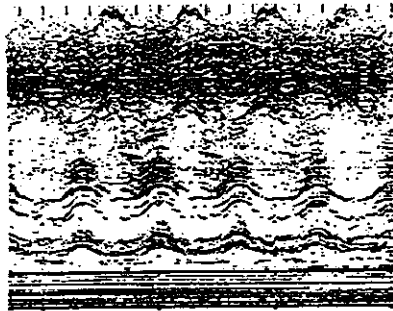


№ 1
Рис. № 1. Асфальт

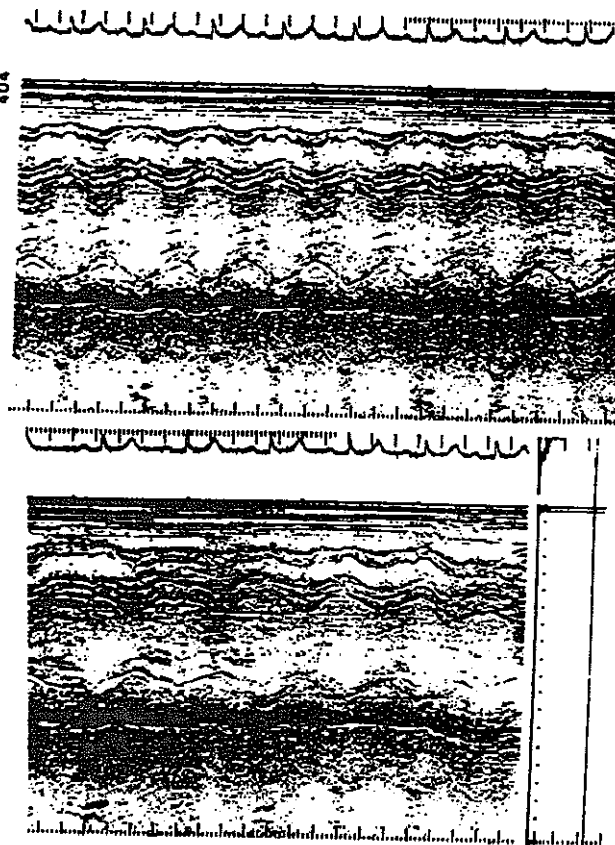


100% 100% 100% 100% 100%

$T = N$

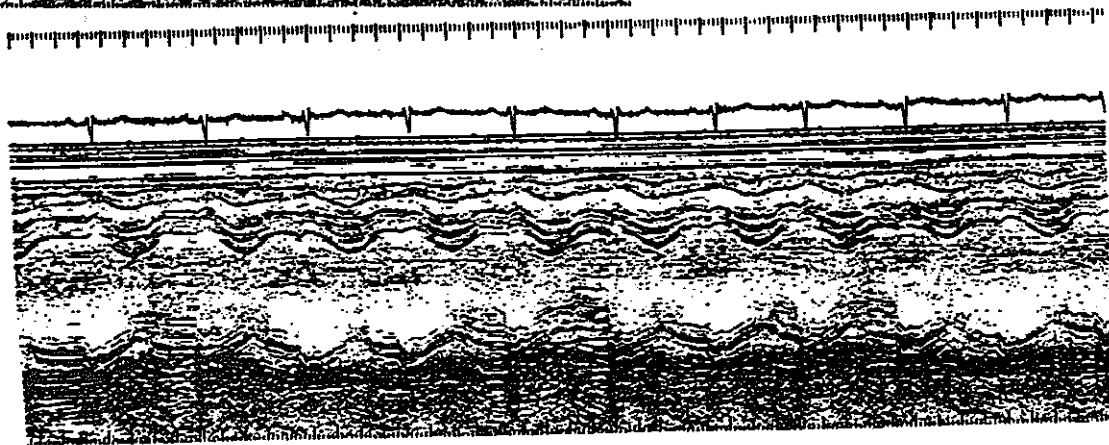
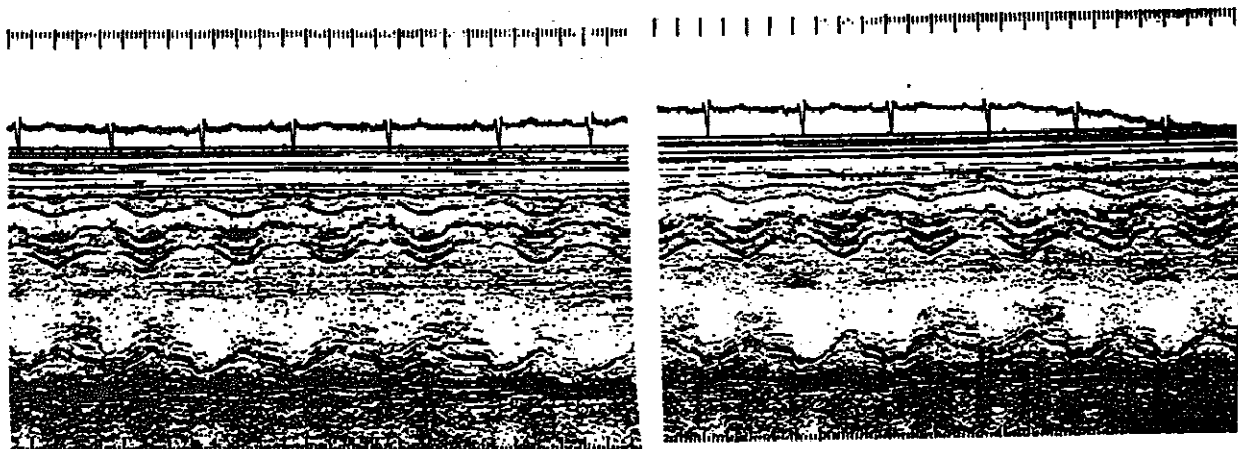


404

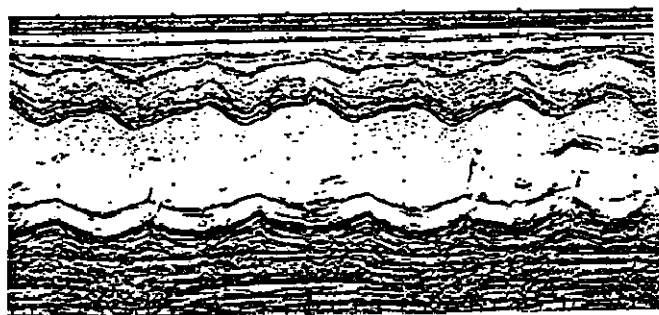
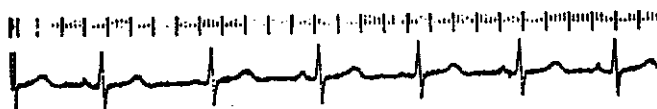
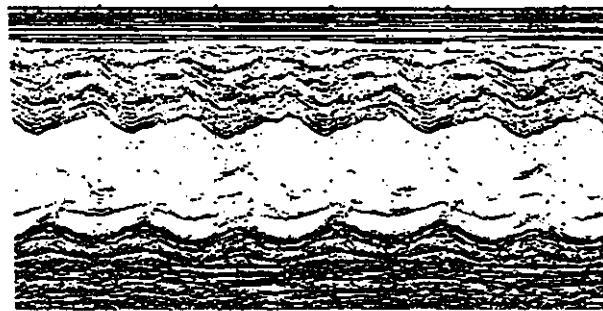
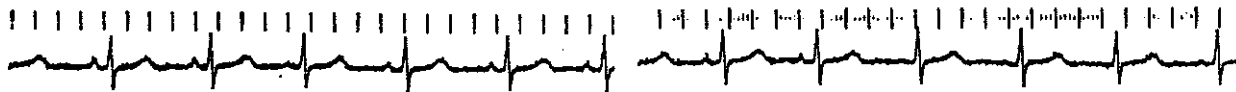


- N° 1 -

PAE - MB - GICARROMTU

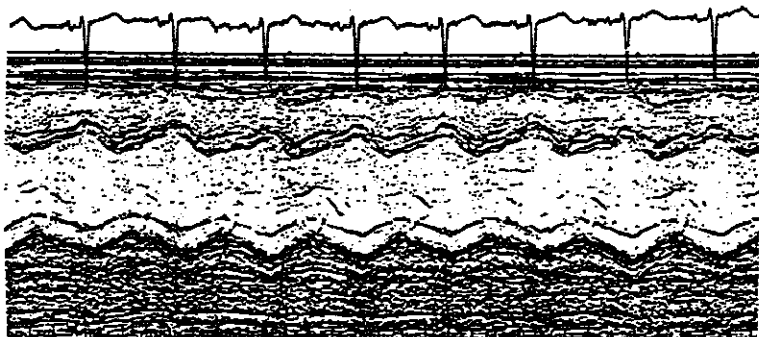
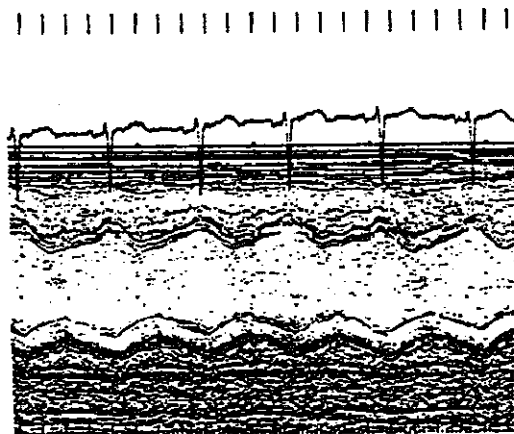
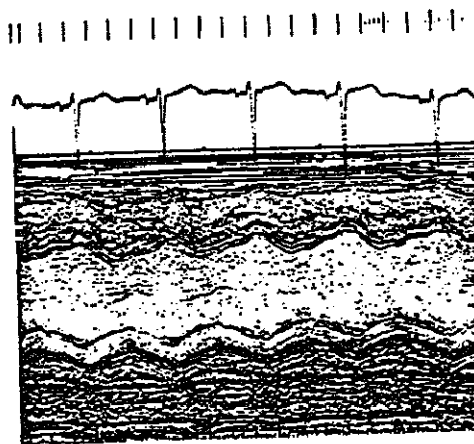


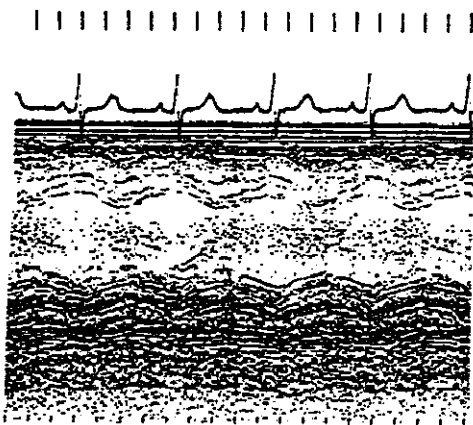
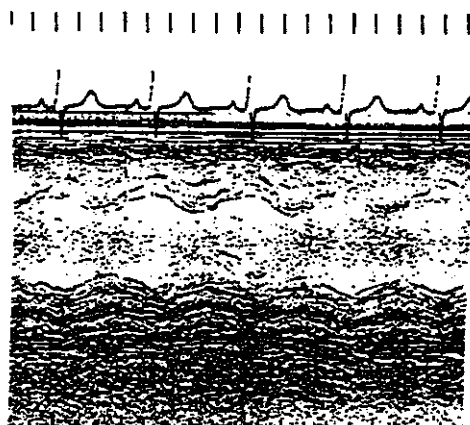
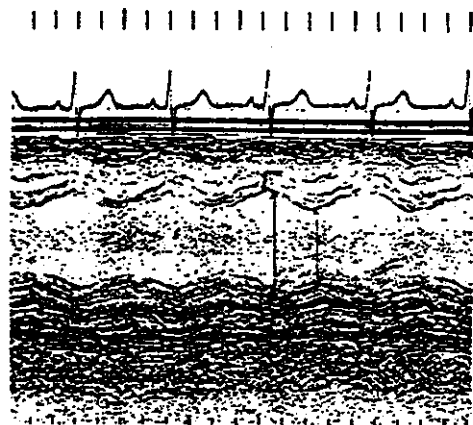
- W. J. -
RPT-100-1110-1110-1110



N2

PRE-HDACETATO

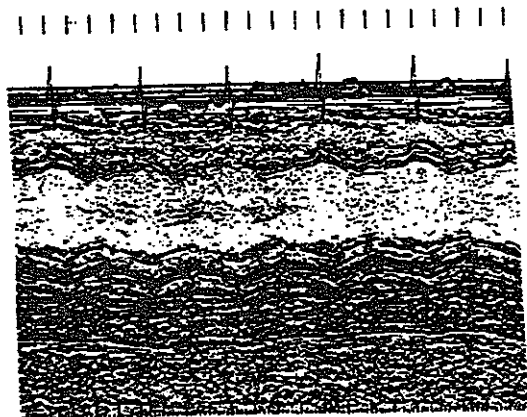
N° 2POST-HD-ACETATO



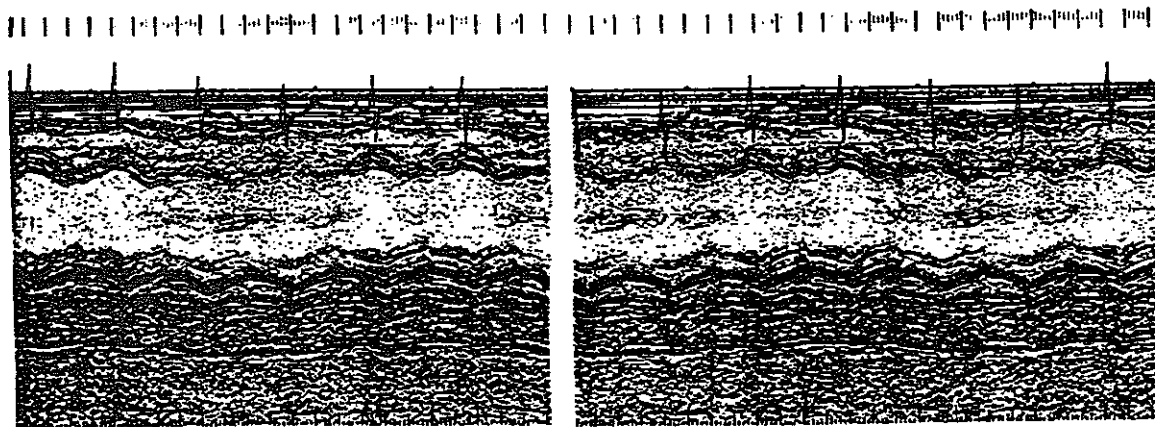
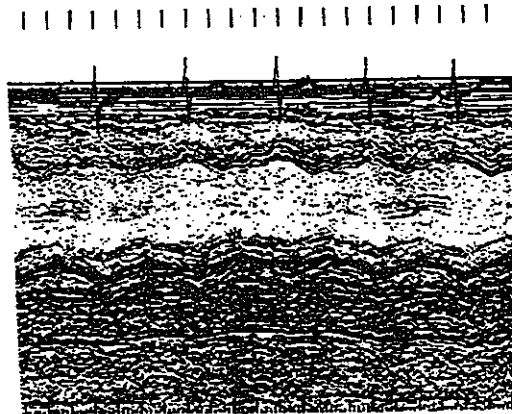
N°-2

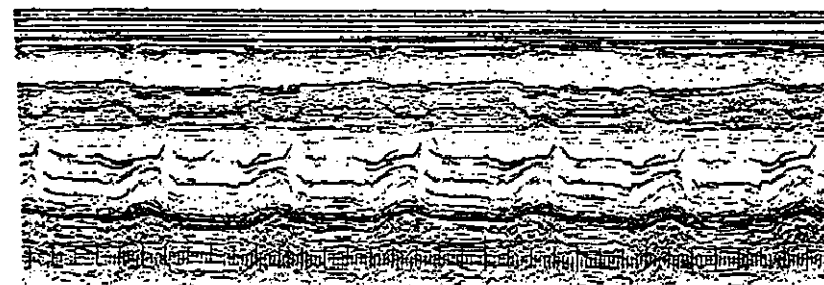
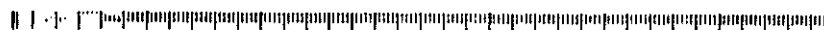
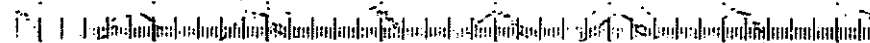
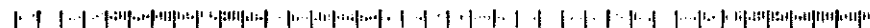
PRE-HD- BICARBONATO

409



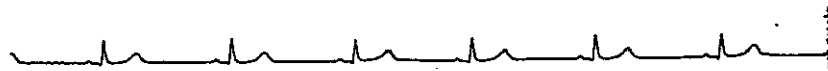
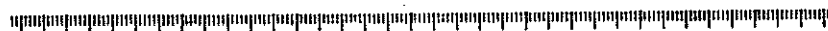
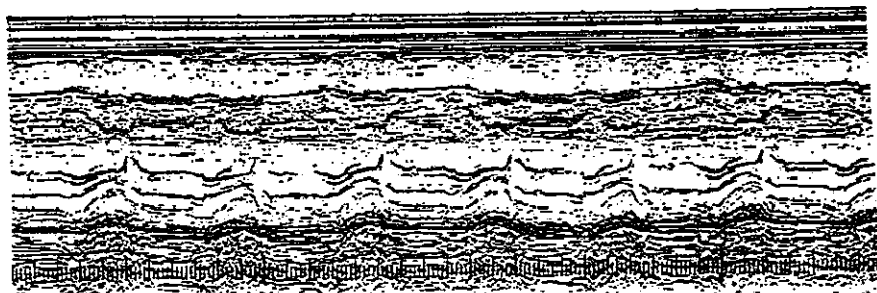
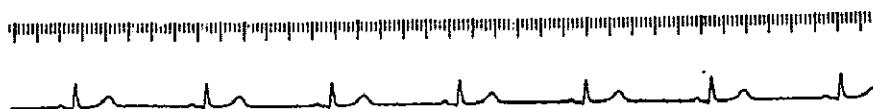
Nº 2 - POST-MO - BICARBONATO

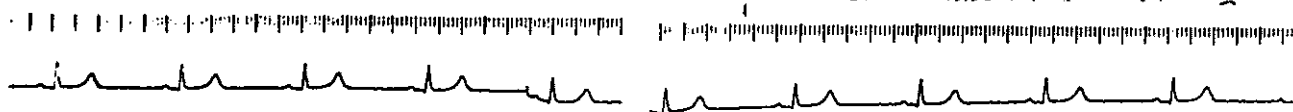
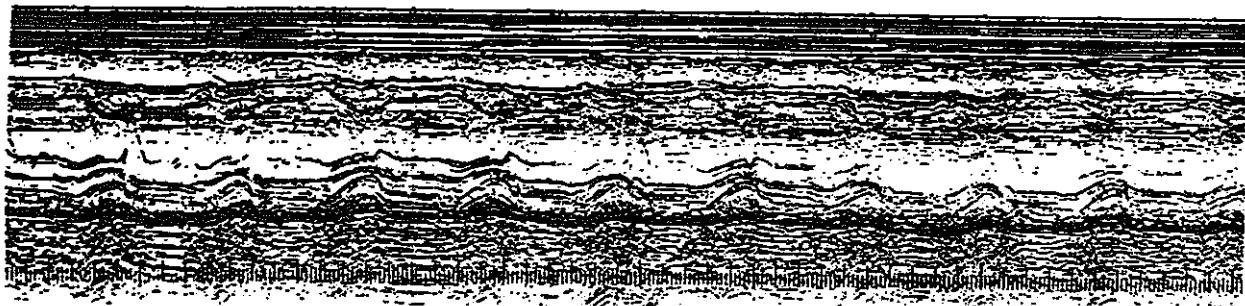
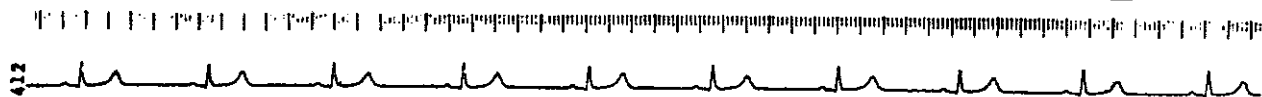




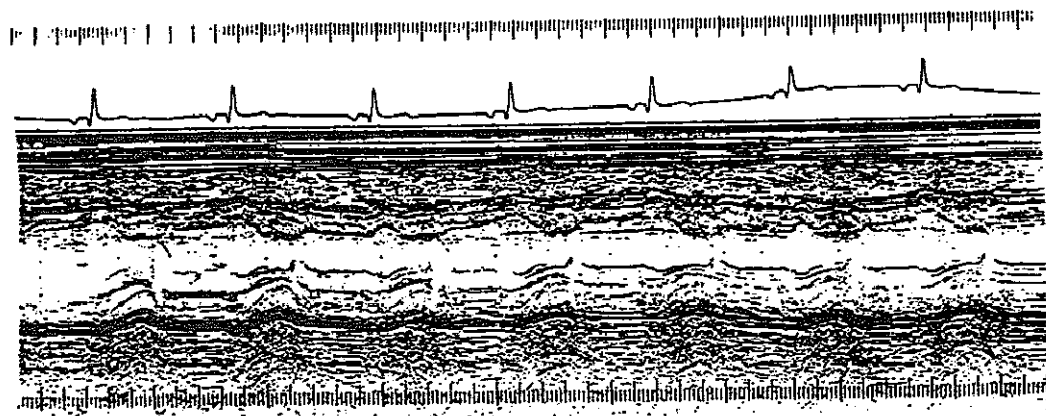
N°3

PRF-ND-ACETATO

N°3POST-NO-ACETATO

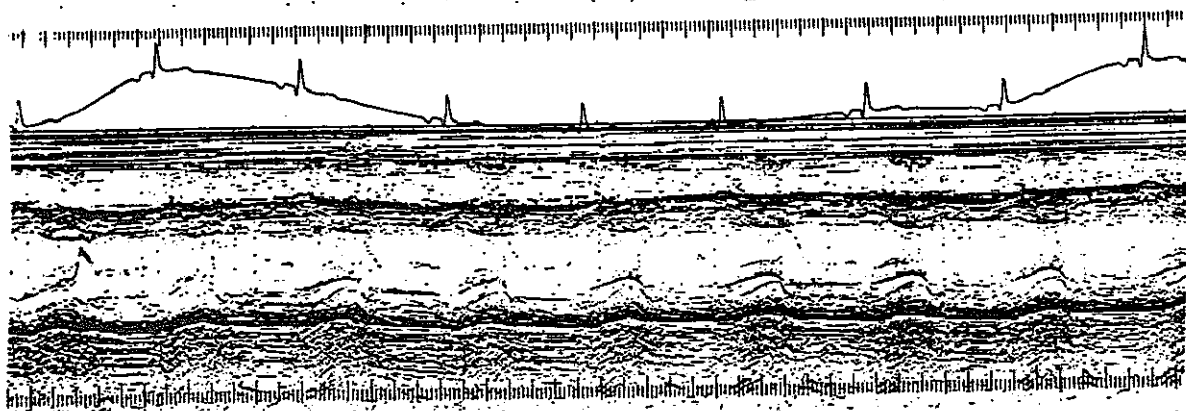


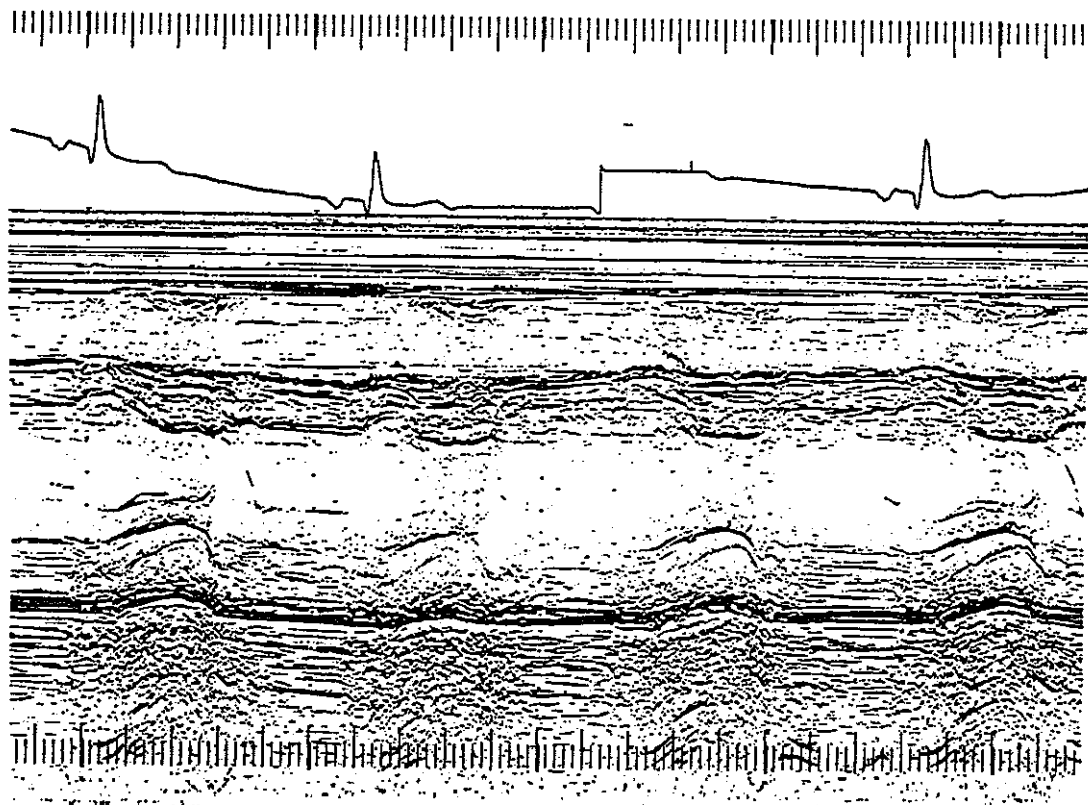
413



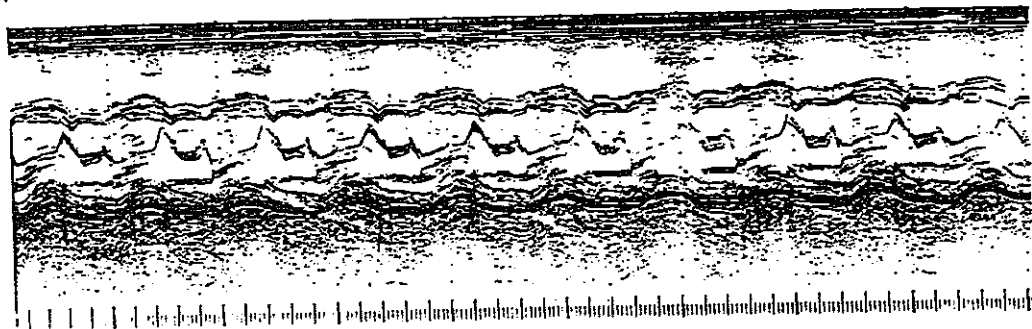
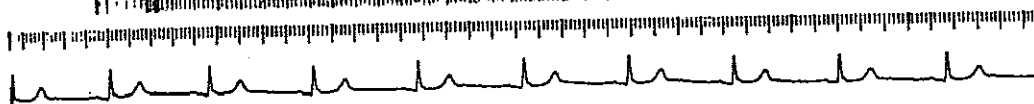
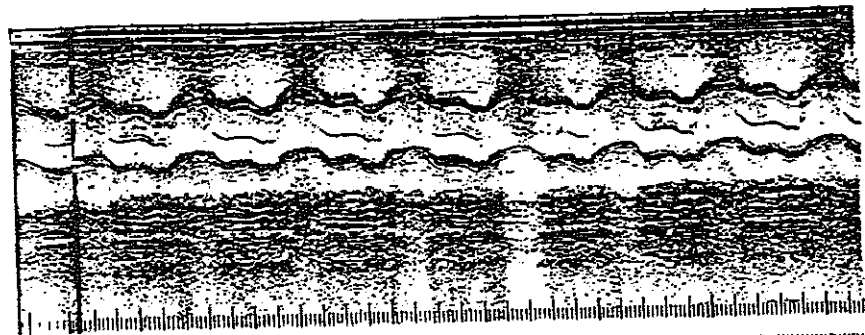
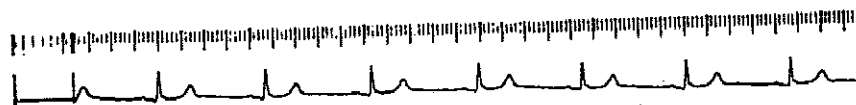
N°3

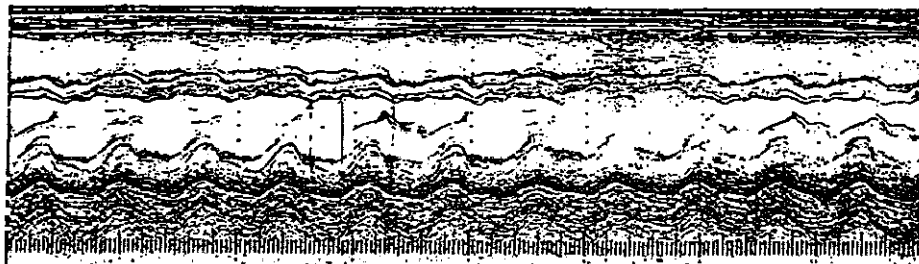
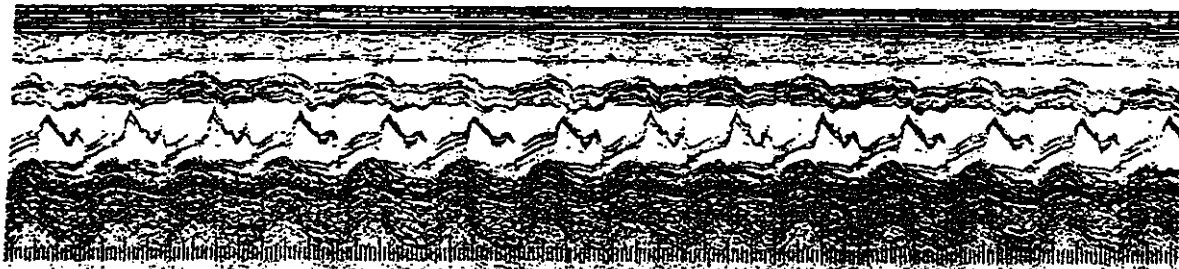
POST-HO- RICAABONATO

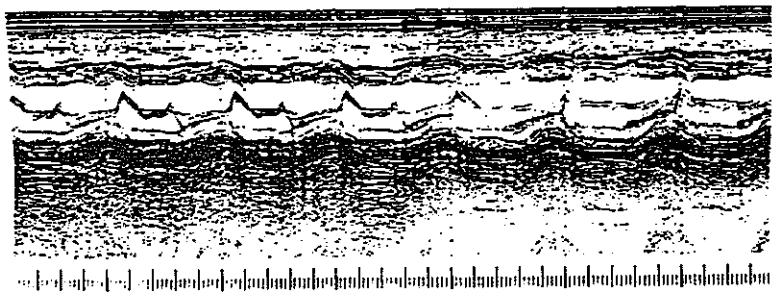
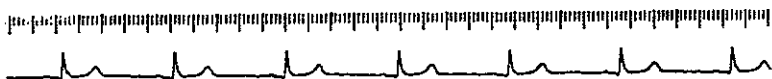
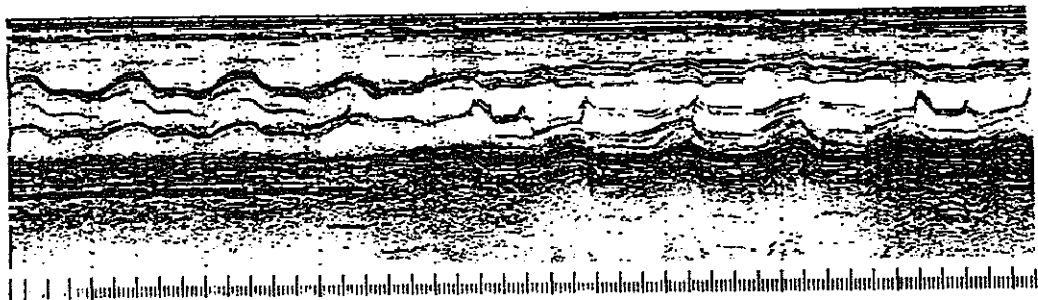
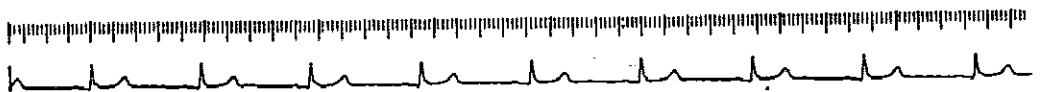


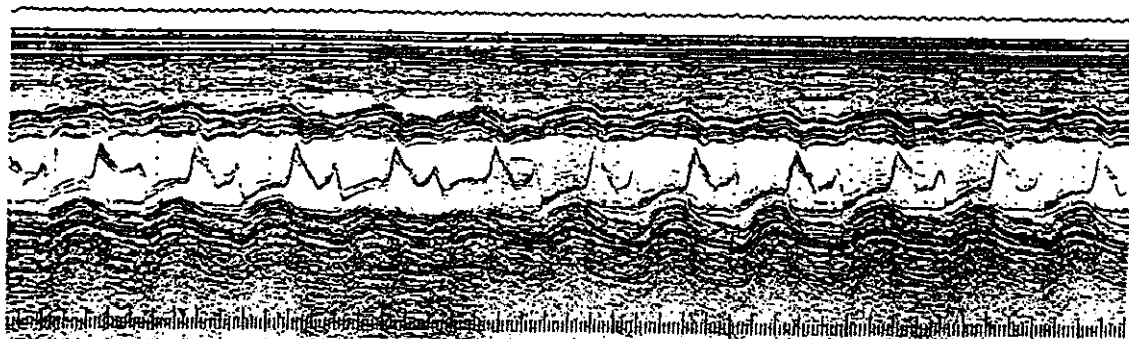
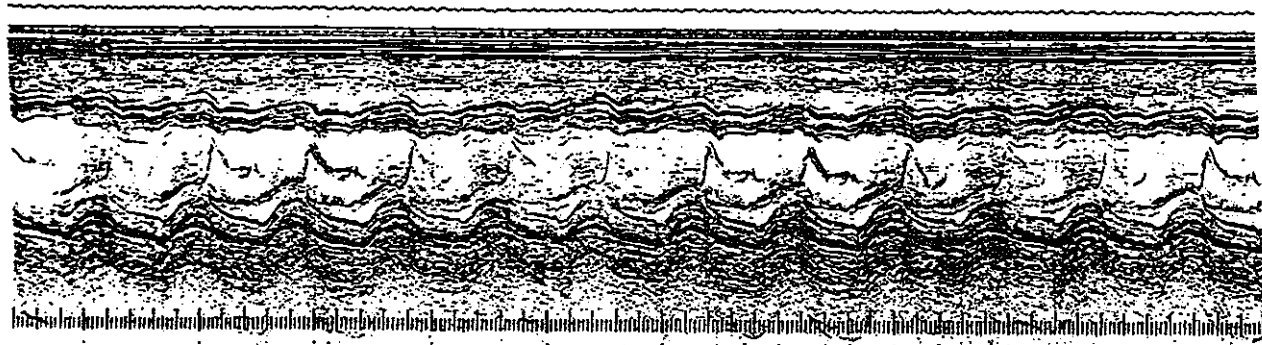


- N:3- POST-HD-B/CARBONATE-(B&S)

N:4PRE-NO- ACETATO

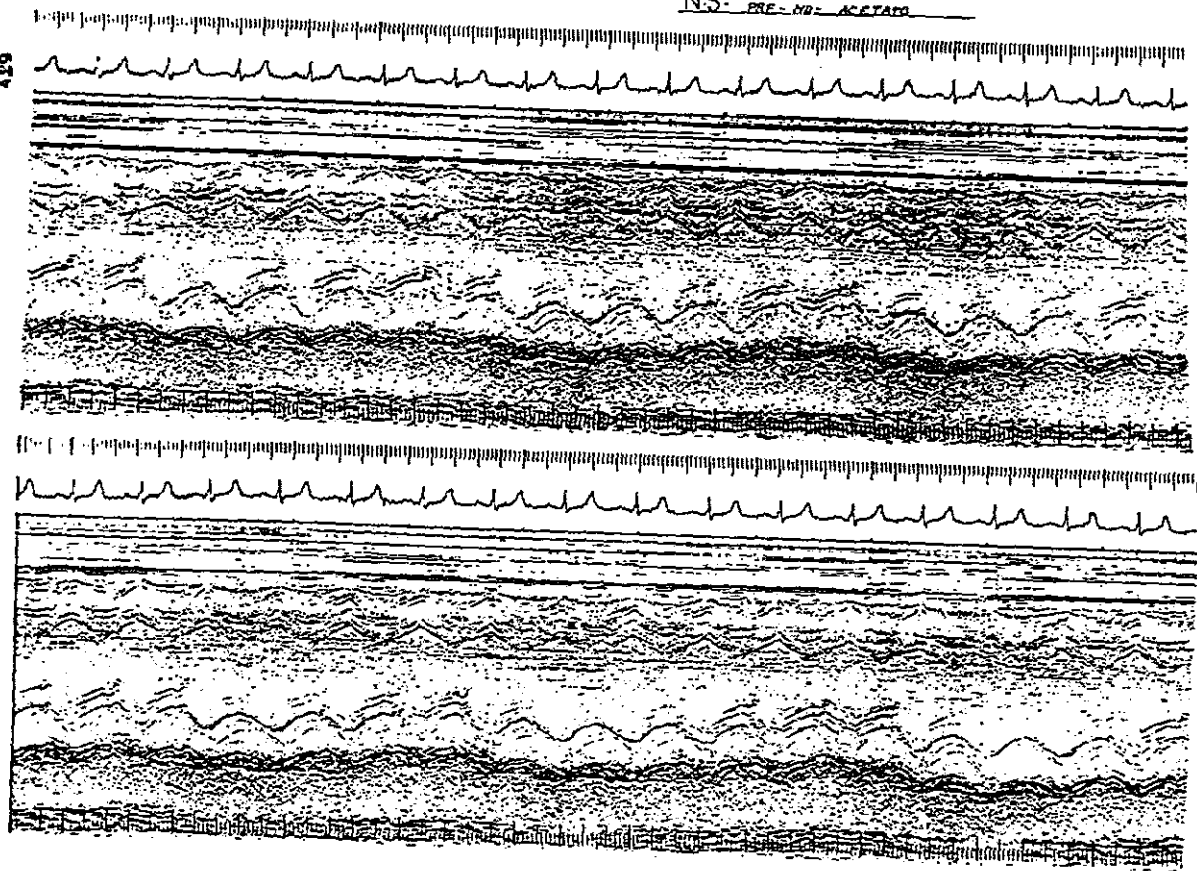
N°4.POST-NO-ACETATO

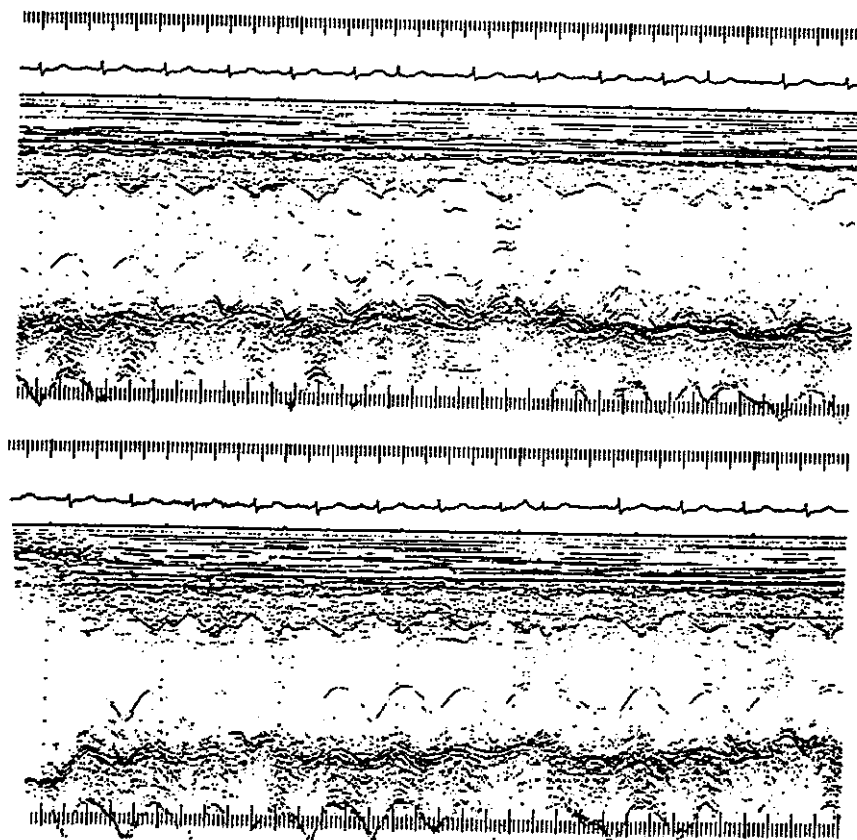
N° 4PRE-MD-BICARBONATO

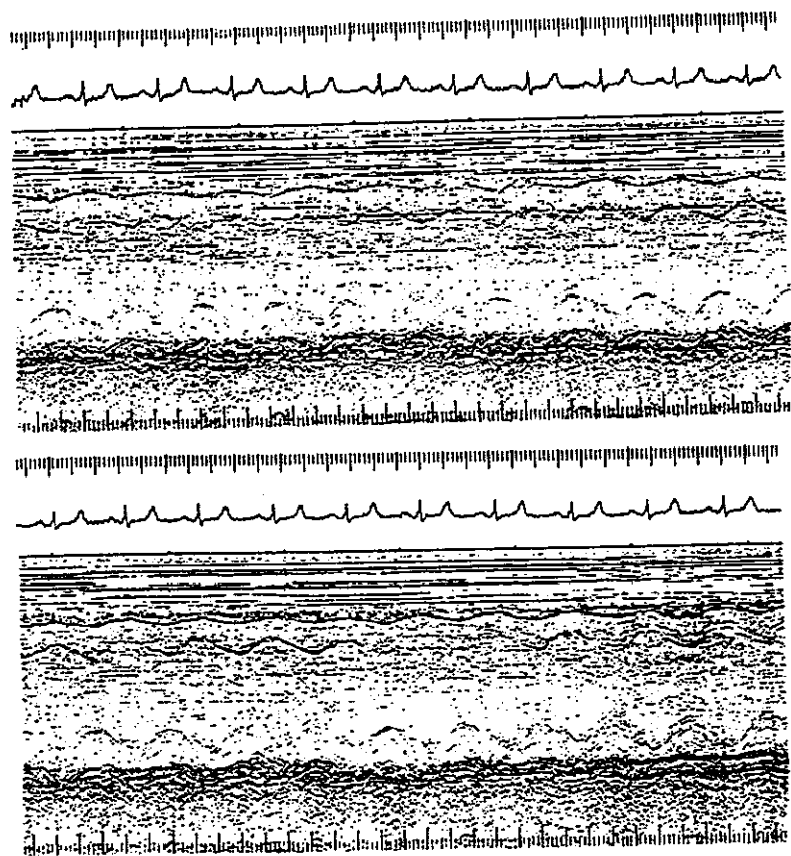
N°4DATE: 10. 11. 2010

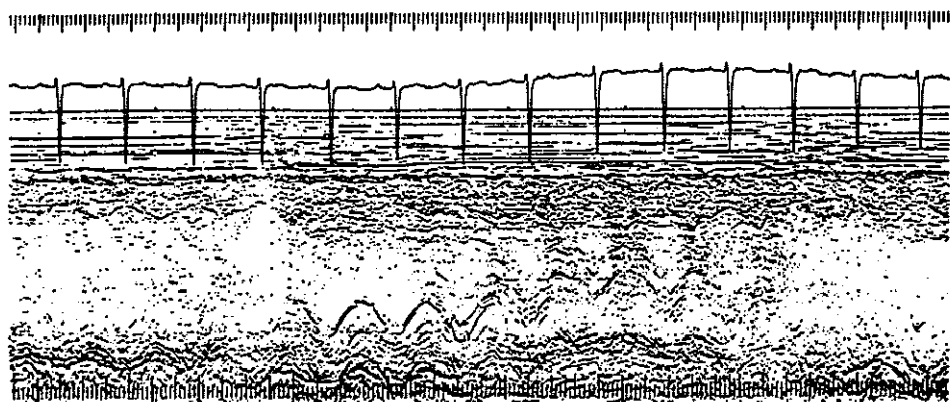
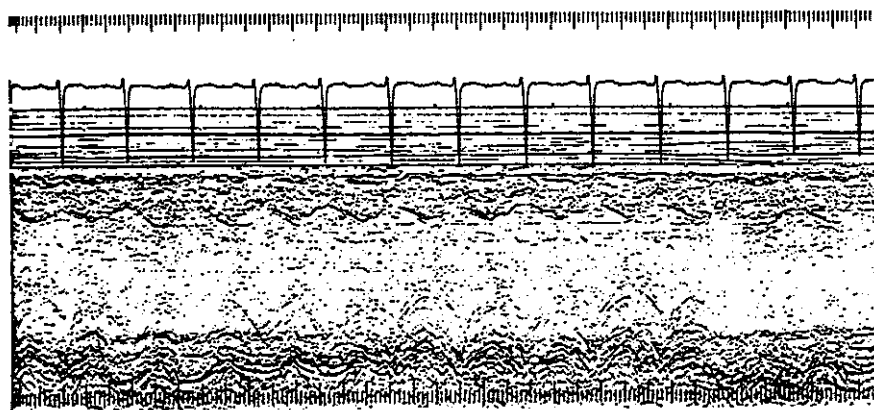
N^o 5. PRE - NO - ACETATO

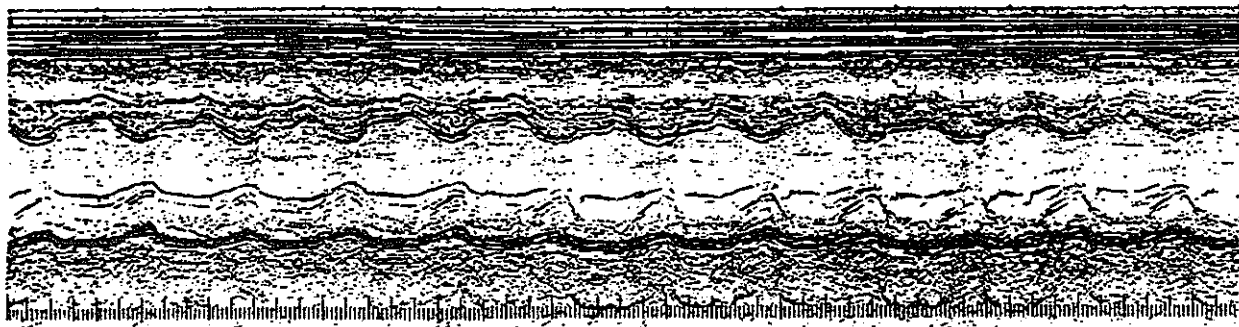
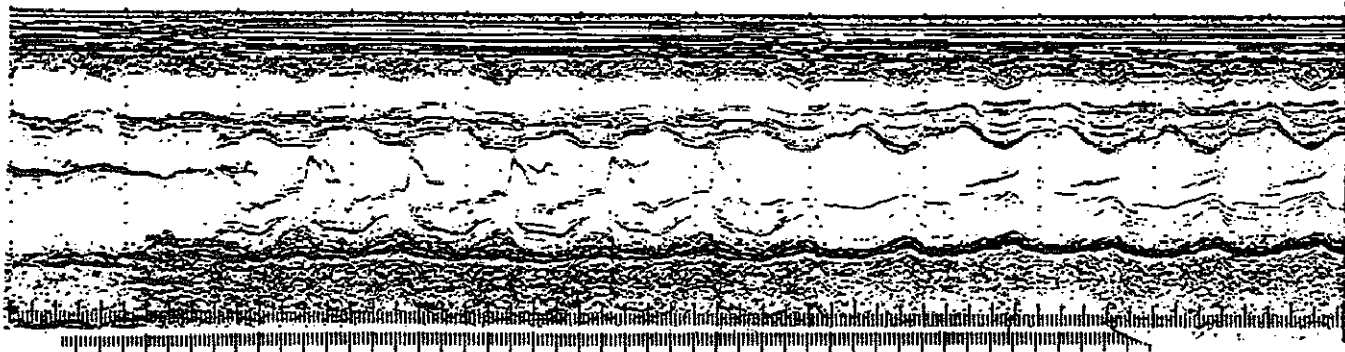
419

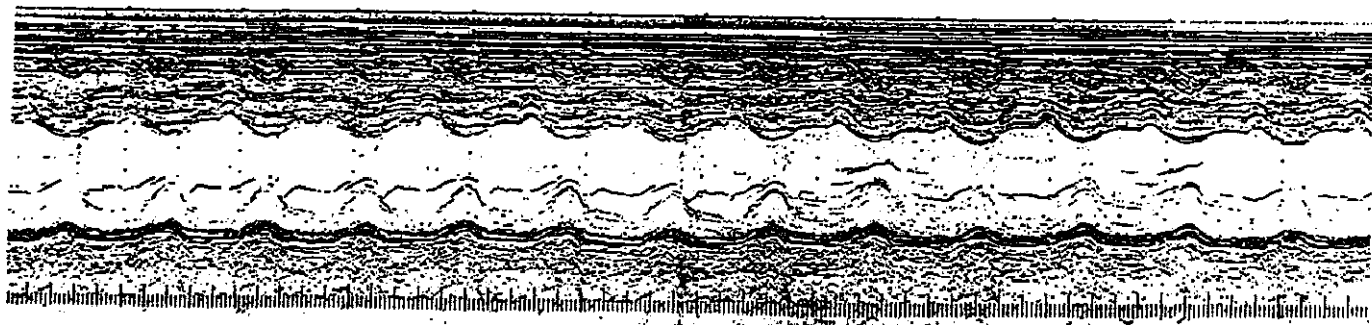
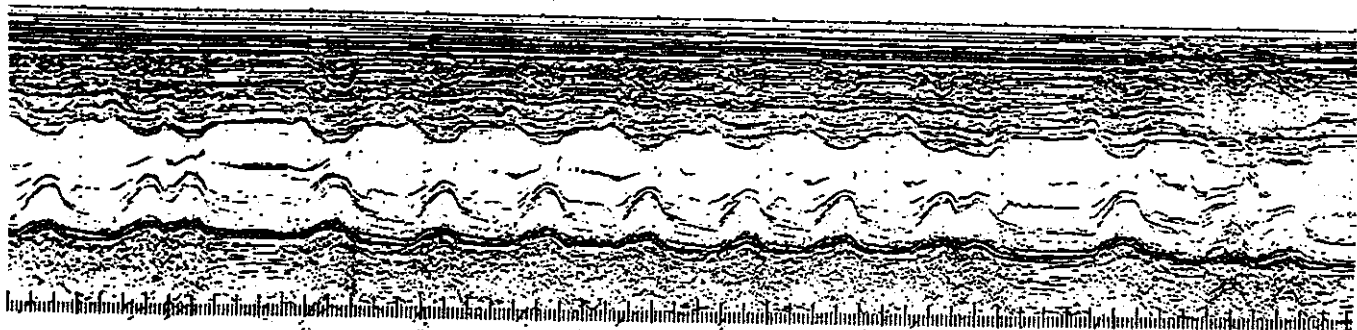


N° 5.POSE - MD - ACETATO

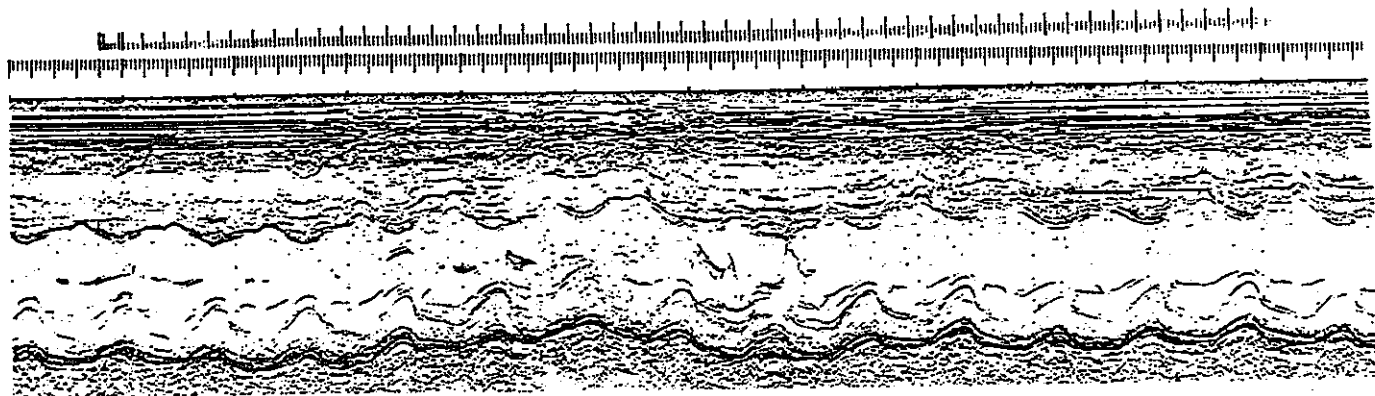
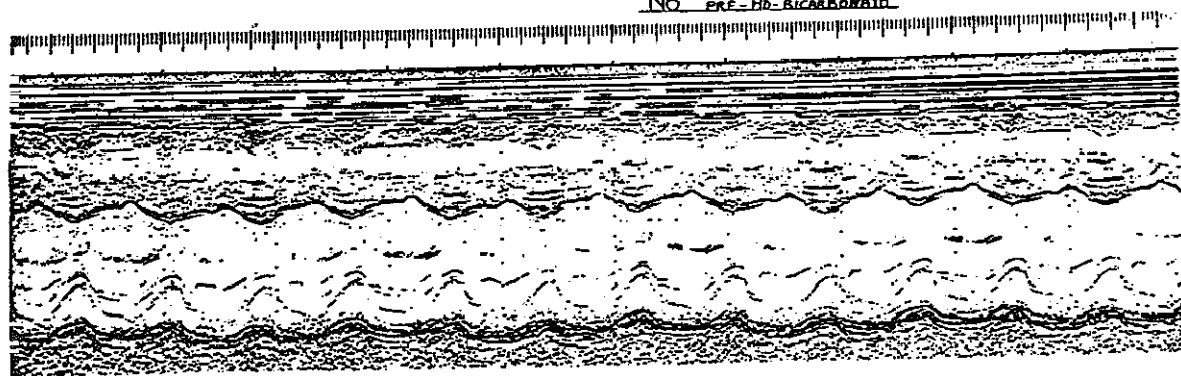
N° 5PRE-ND- BICARBONATO

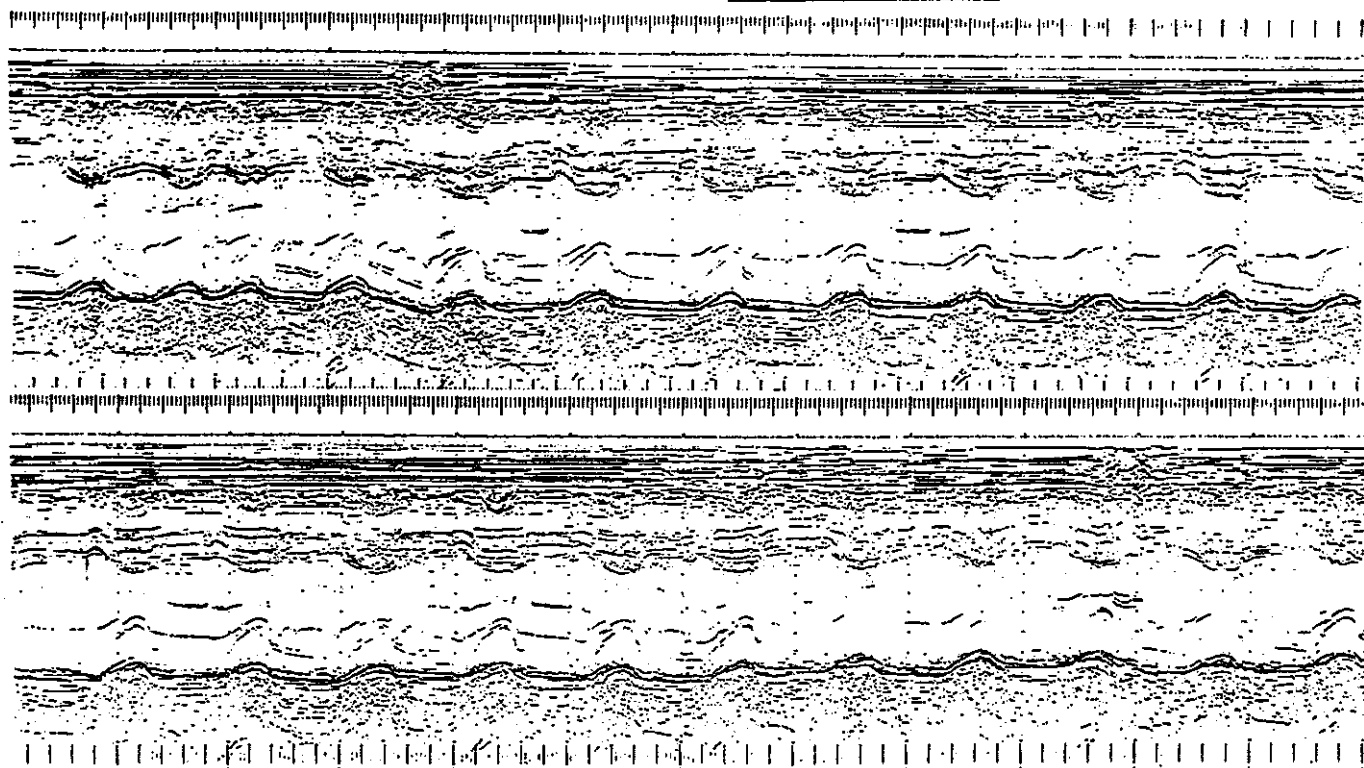
N° 5POST - HO - BICARRONATO



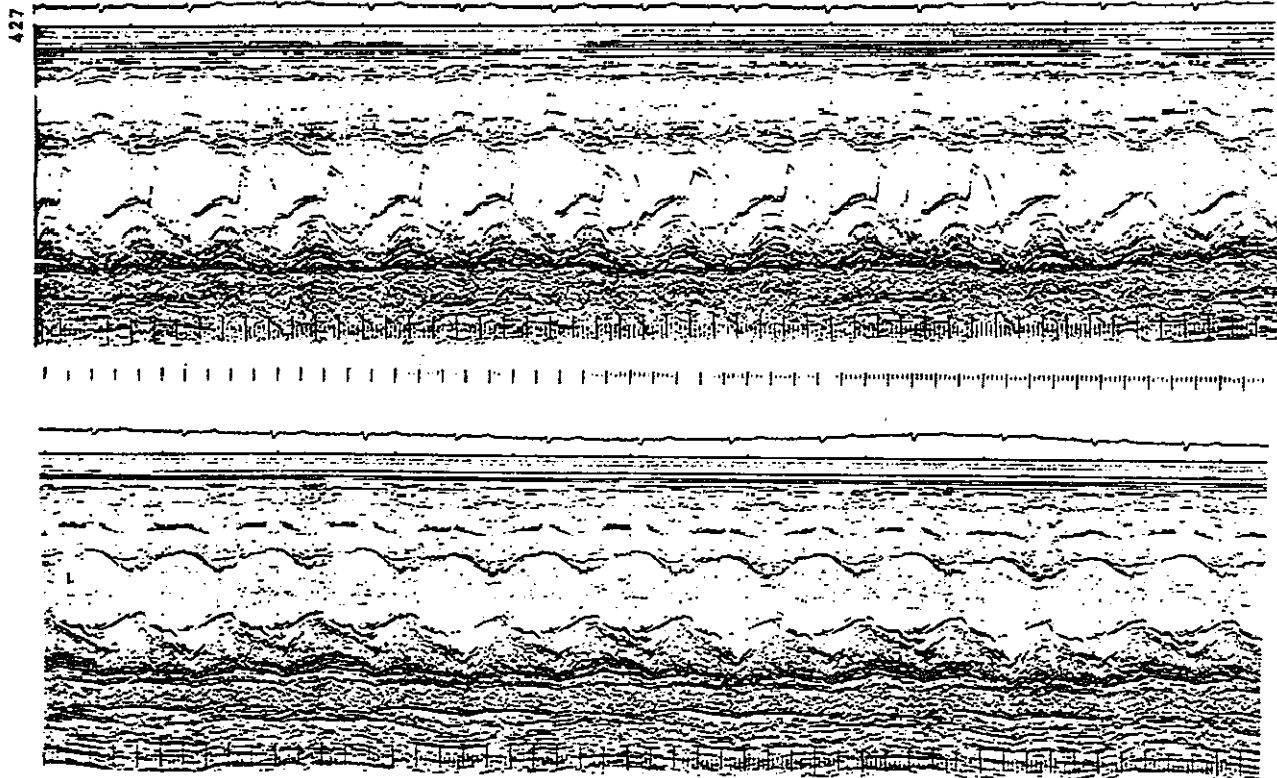
N6 POST-HD- ACETATO

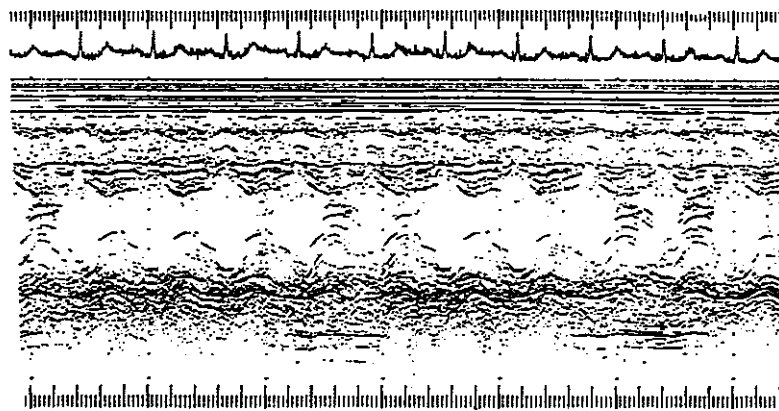
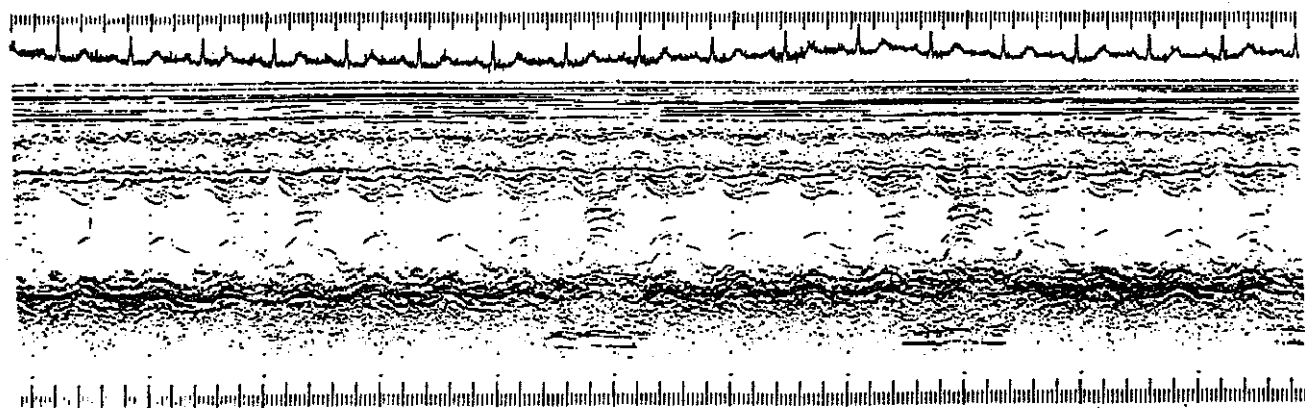
N6 PRE-HD-RICARONATI

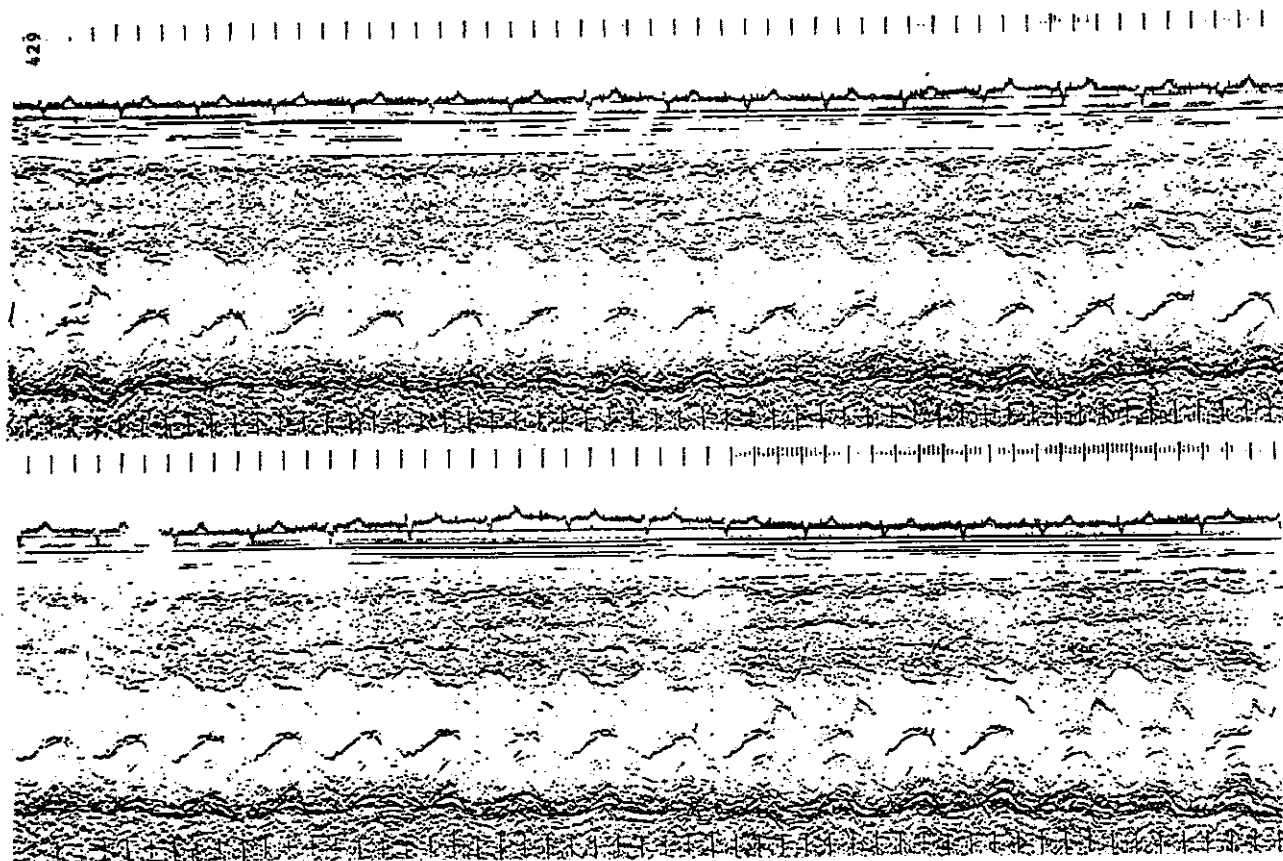


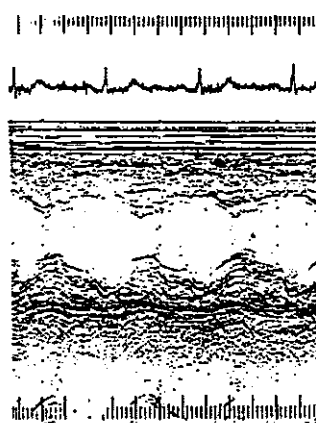
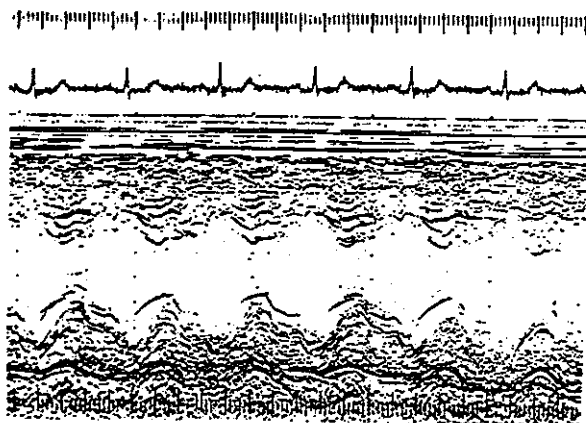
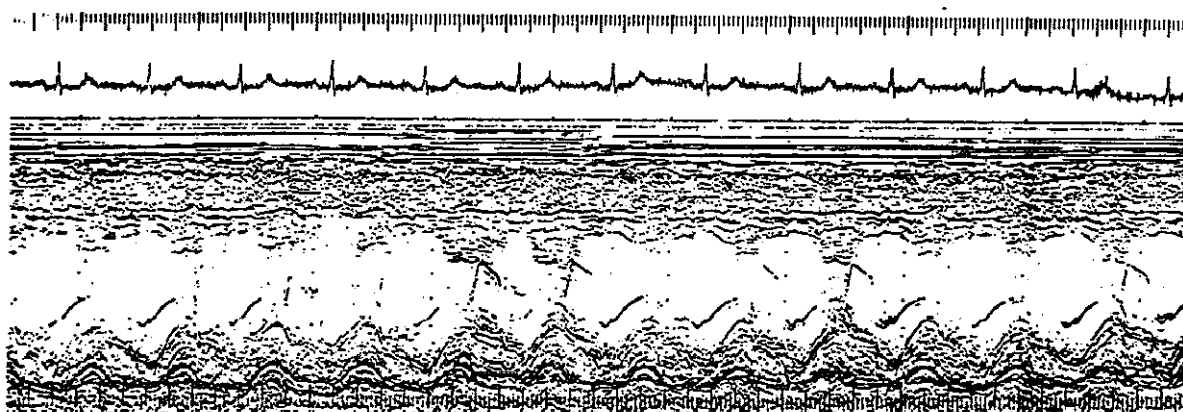


N°7 PRE-HD-ACETATO.

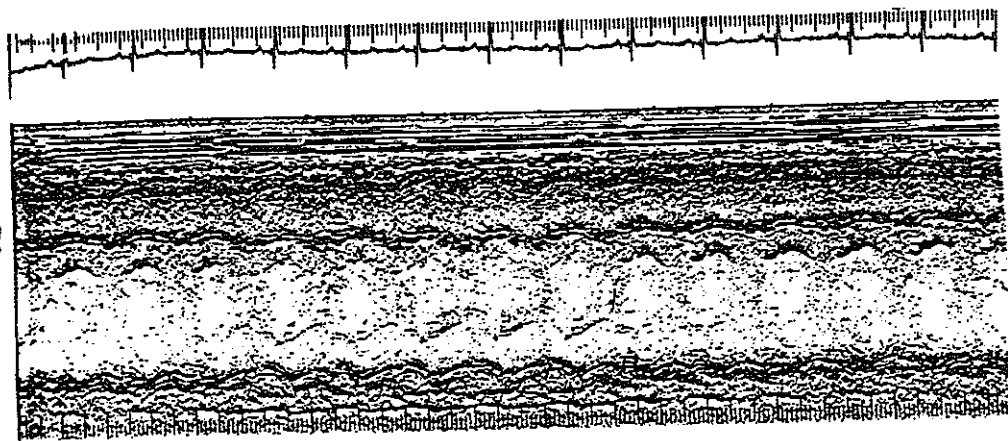
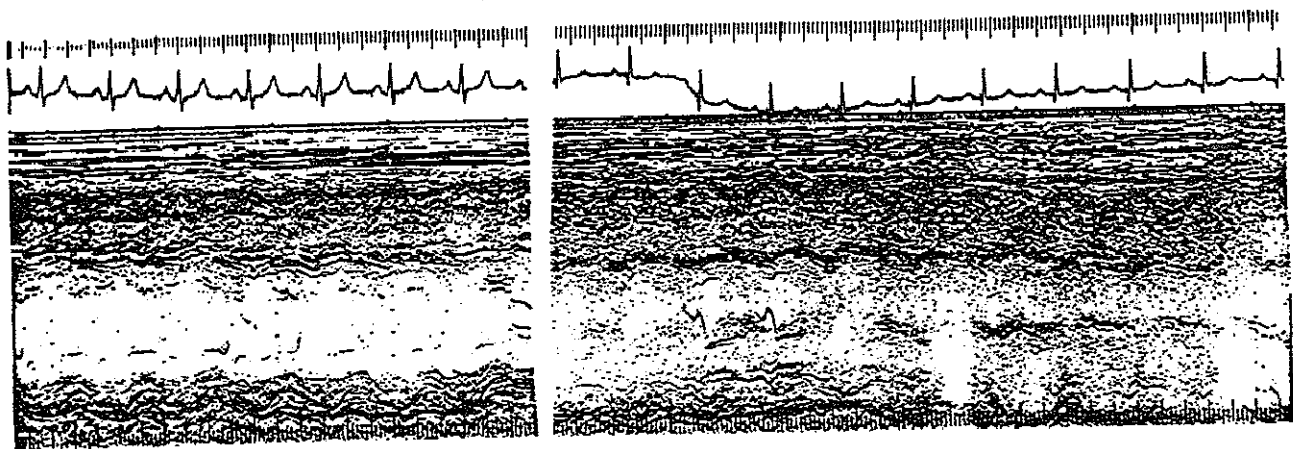


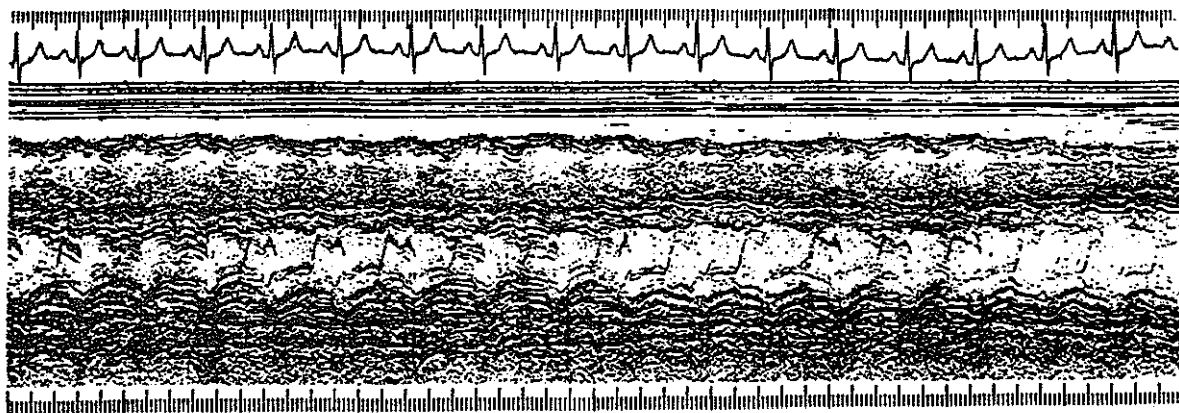
N°7POST - HD - ACETATO



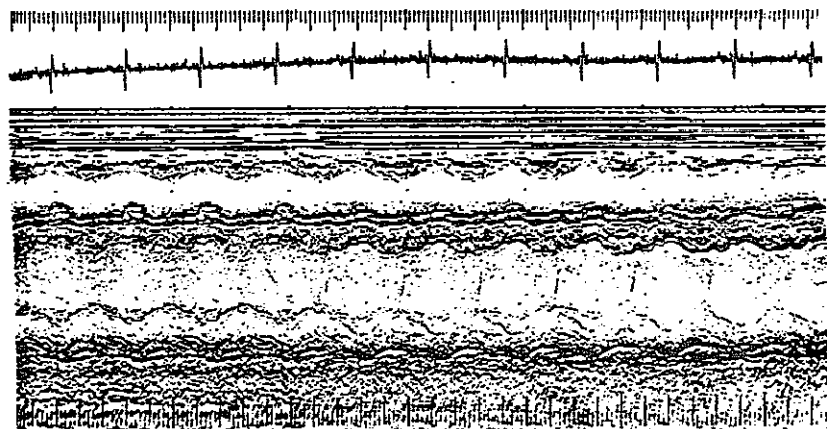
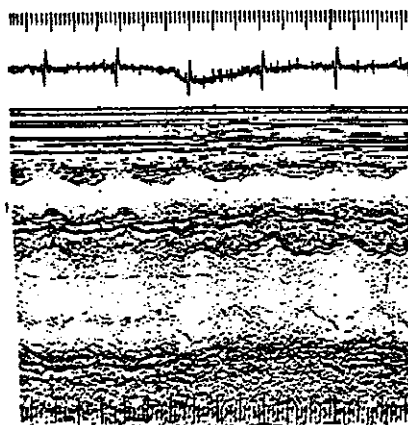
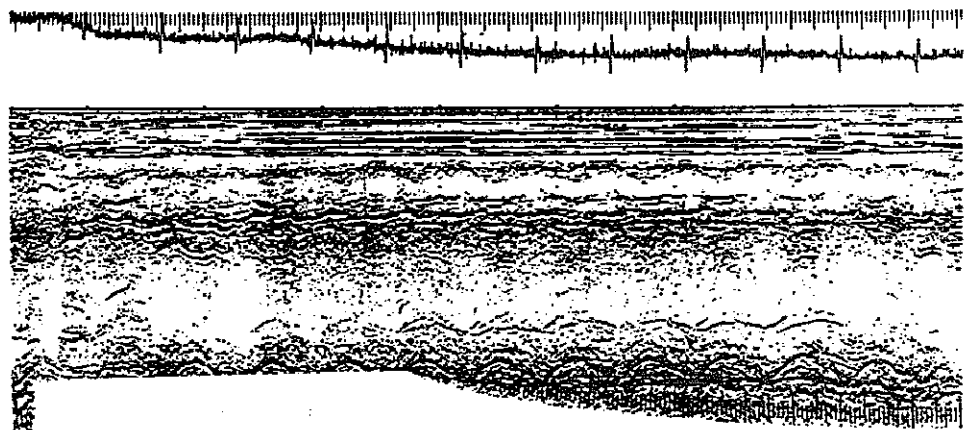
N° 7POST-HO-REARROWATO

431

N°8PRE-HD - ACETATO

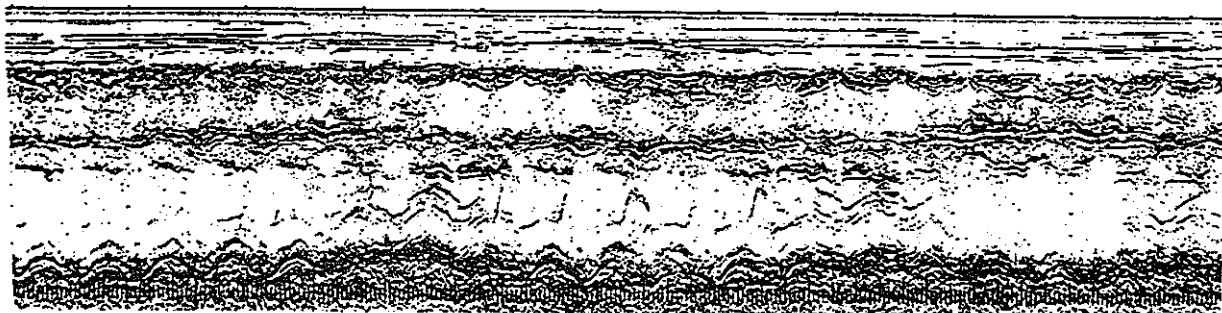
N^o 8 POST-HD-ACETATO

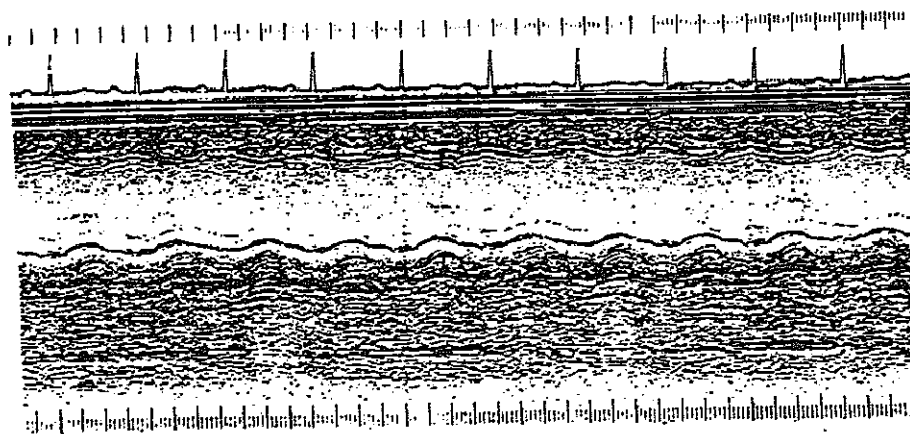
N°3 PRE-HD - BICARBONATO



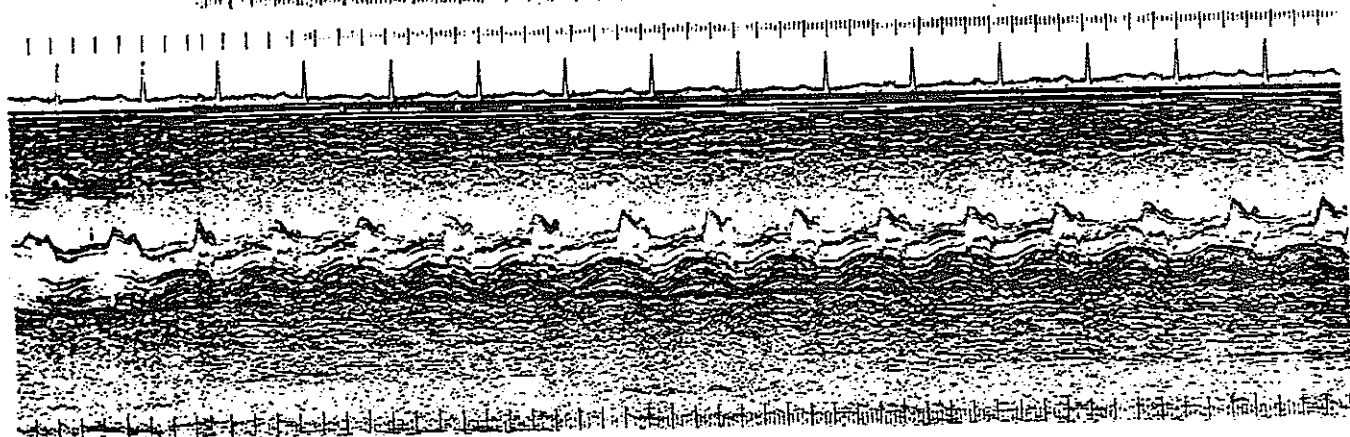
NB POST-HD- BICARBONATO

434

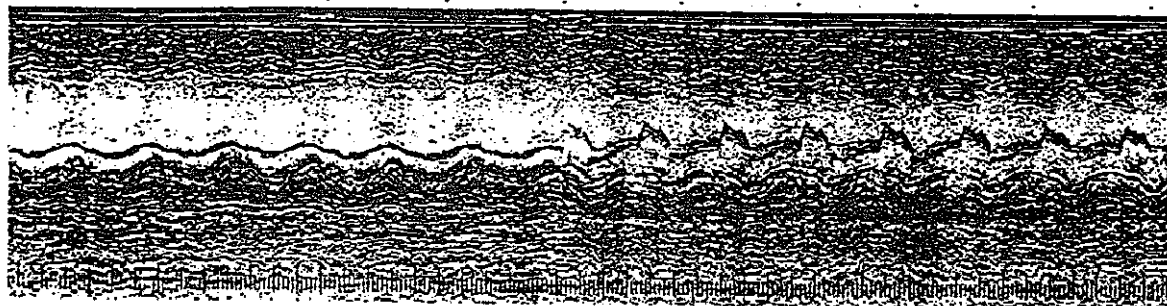
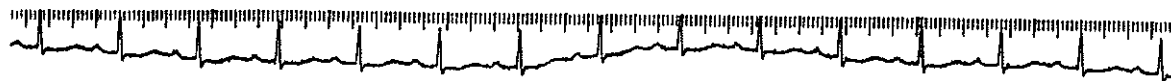
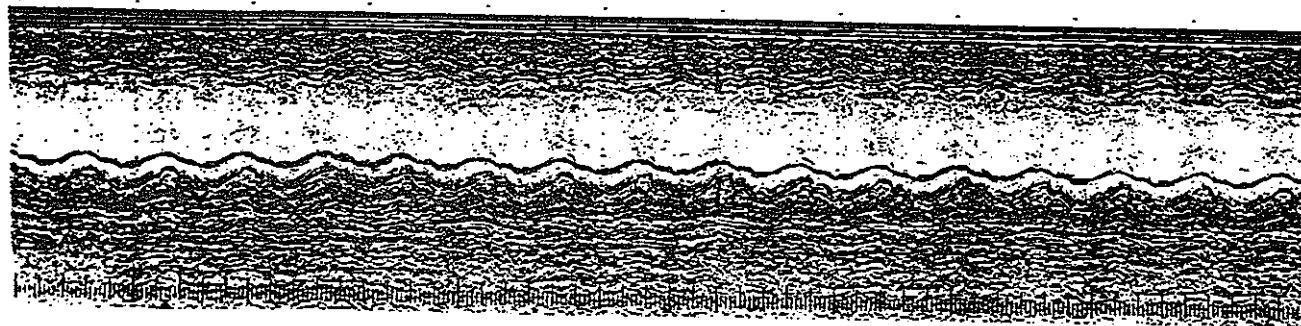


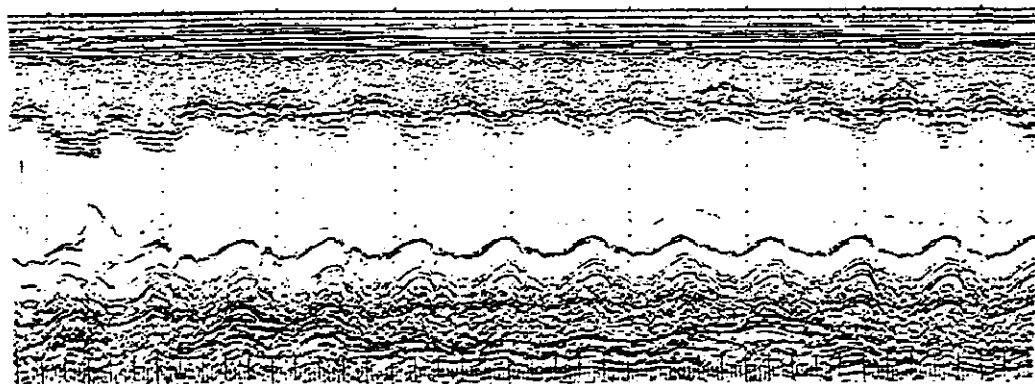
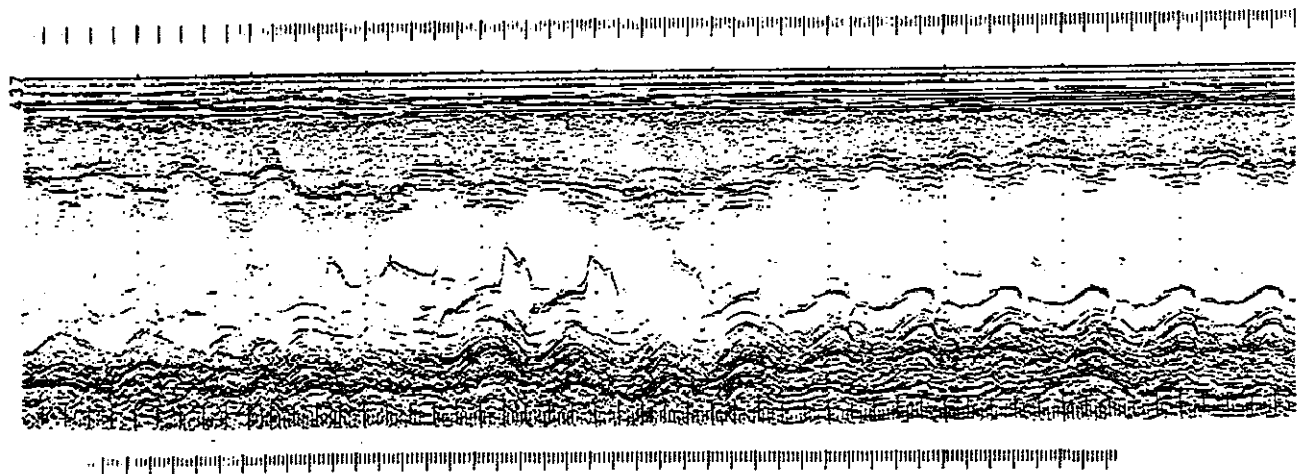


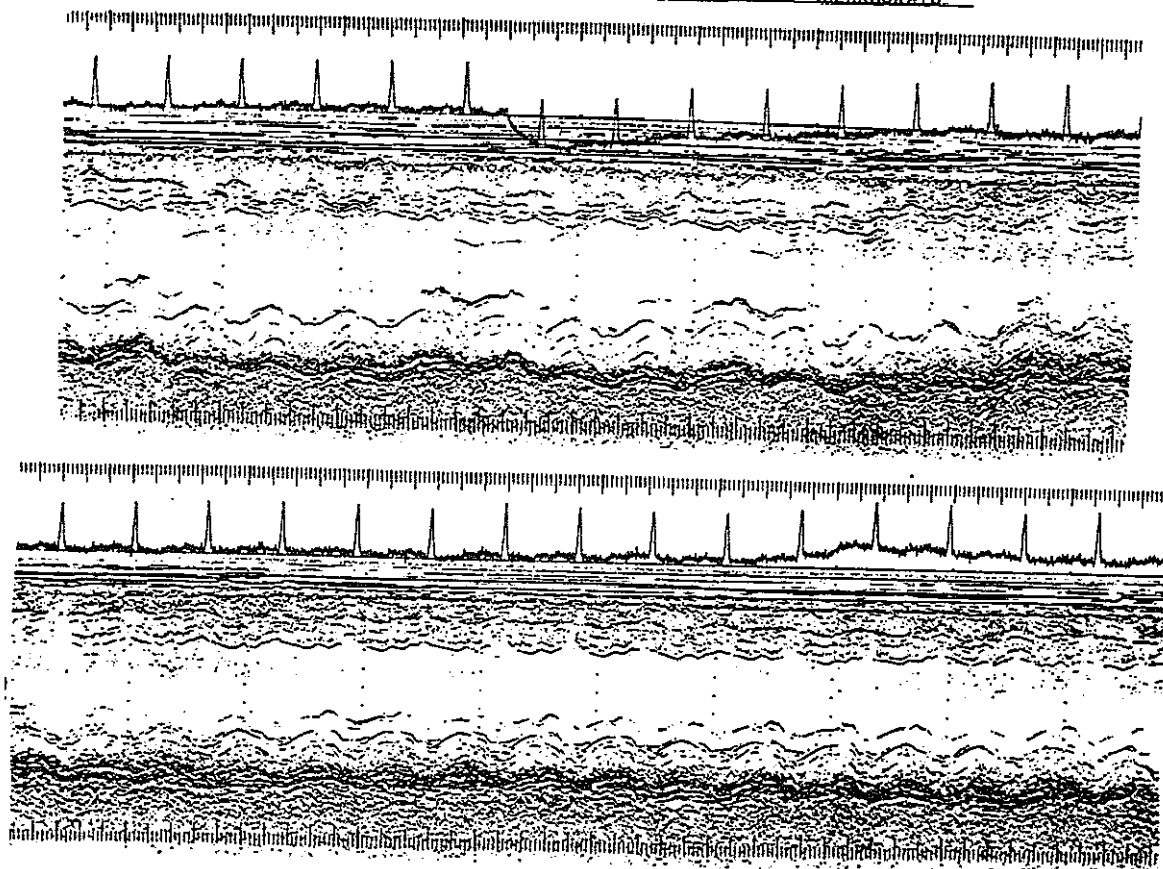
N°9

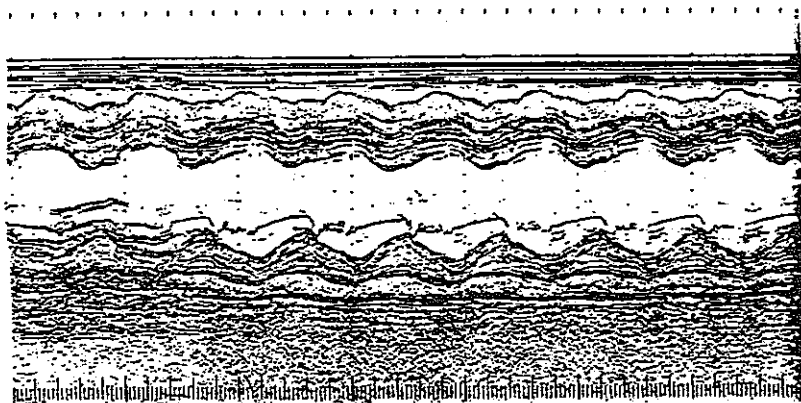
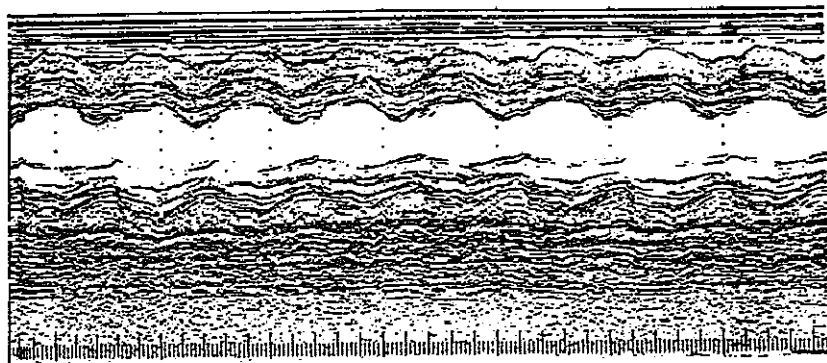
PRE-HD-ACETATO

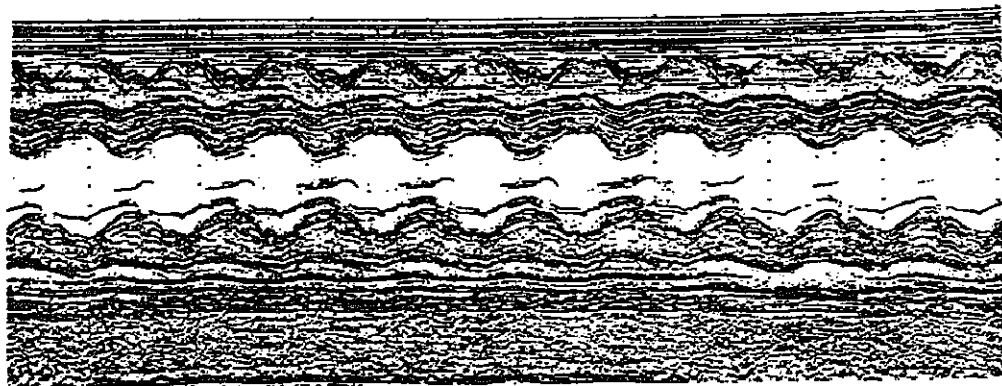
N^o POST-HD-ACFTATO





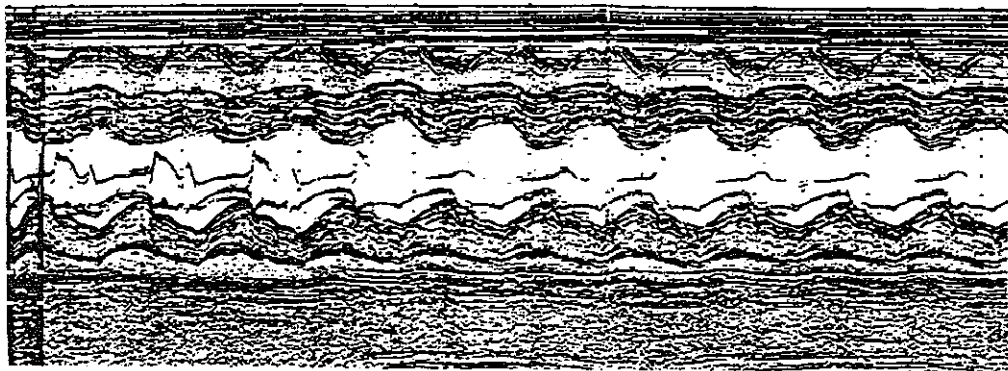


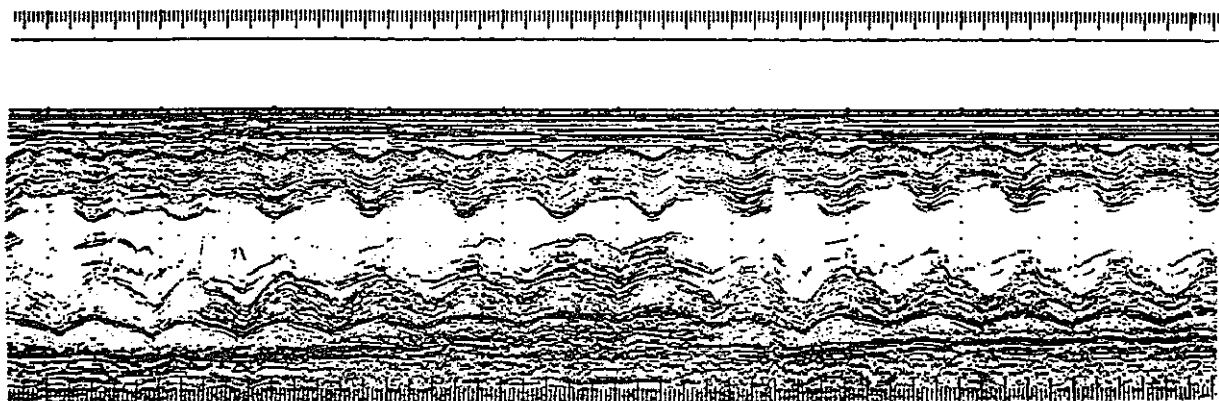
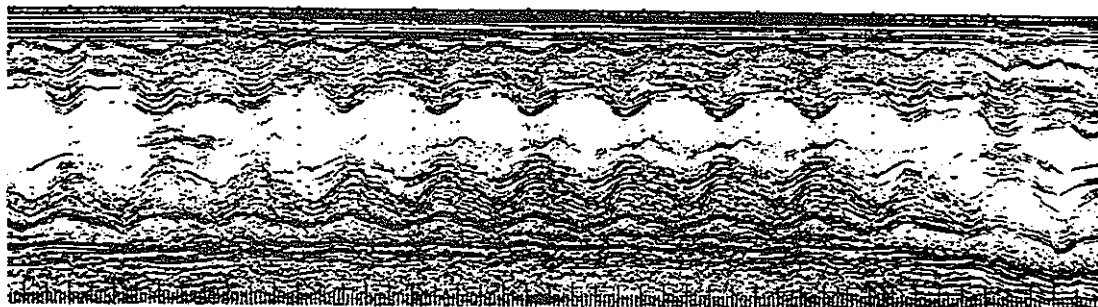
N° 10PRE-NO. ACETATO

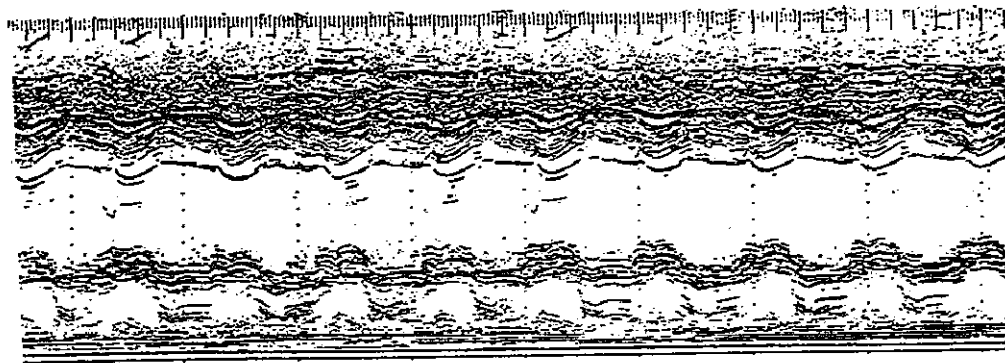
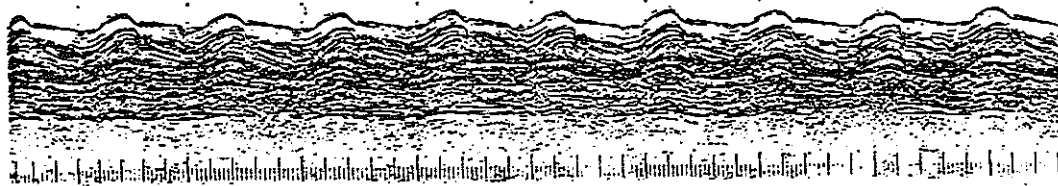
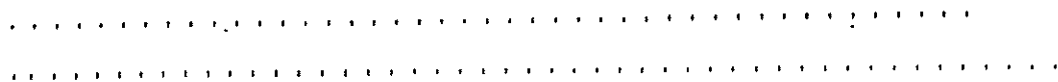


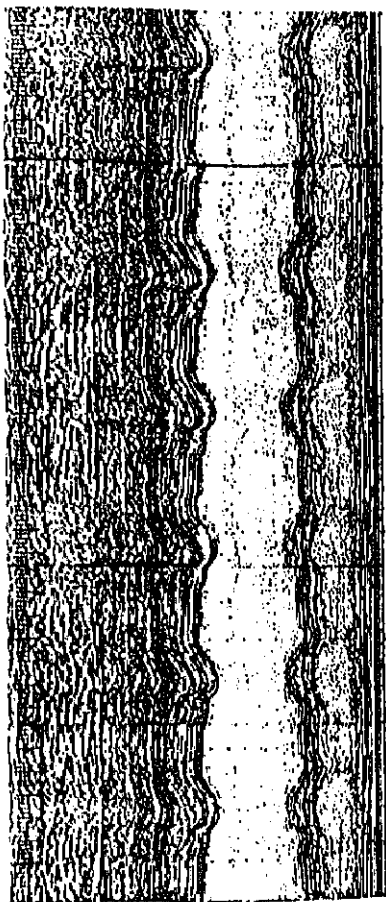
N° 10

PRE-HD-ALCARBONATO





N° 11PRE-HO-ACETATO

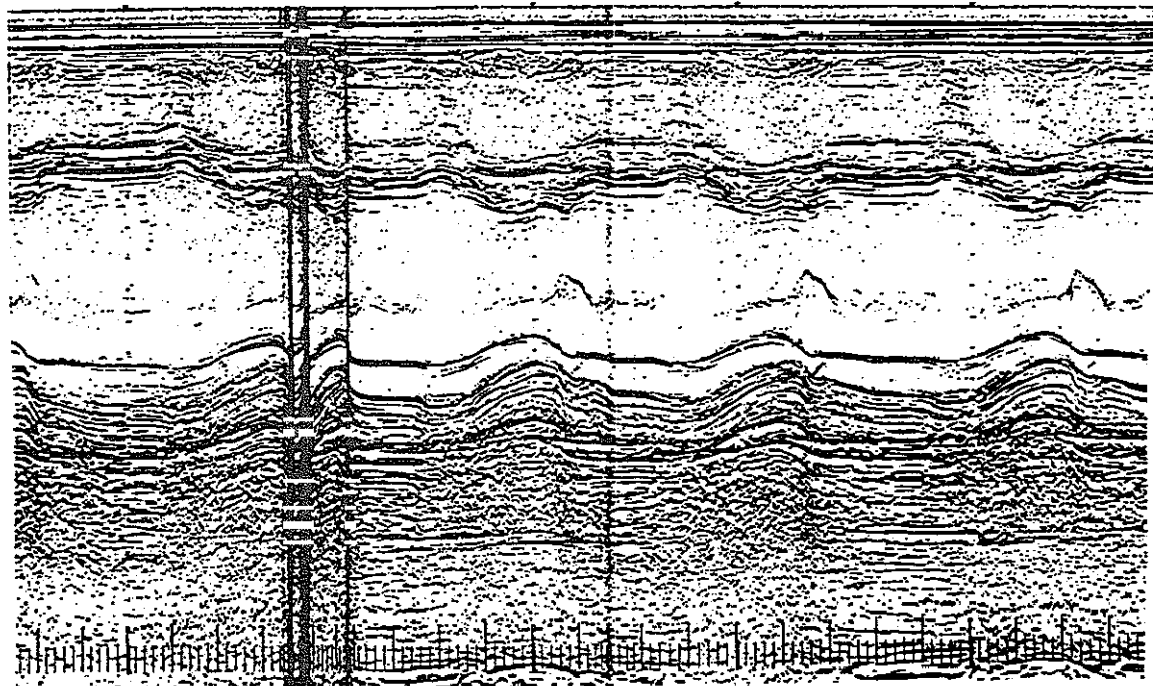


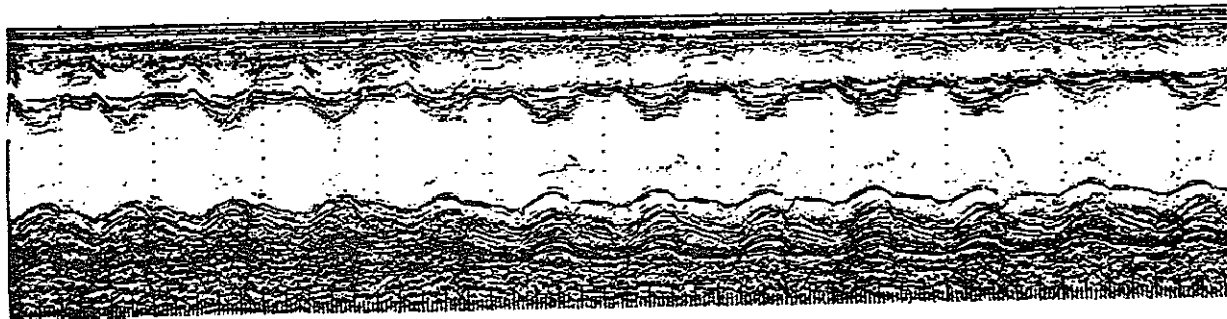
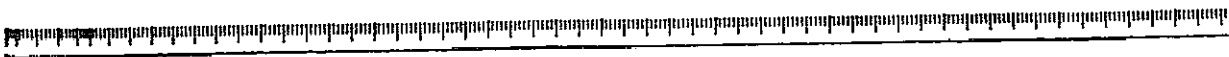
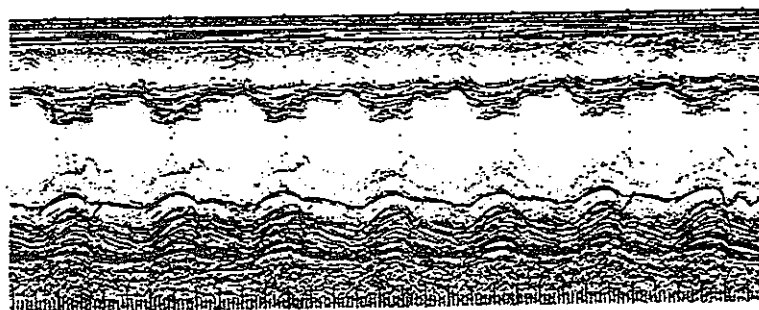
PRE-HR. SICAMONATO

N11

Nº 11- PRF- HD- BICARBONATO

446

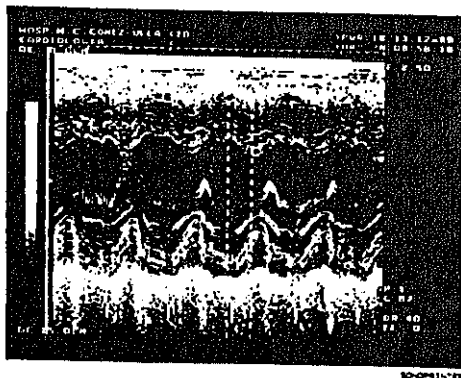
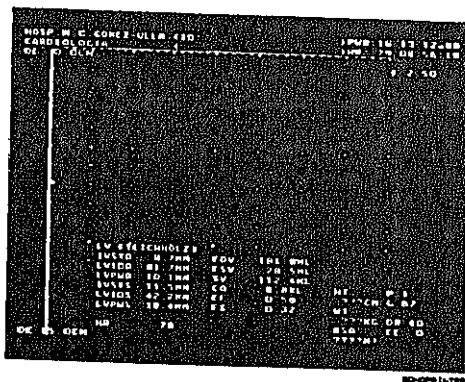
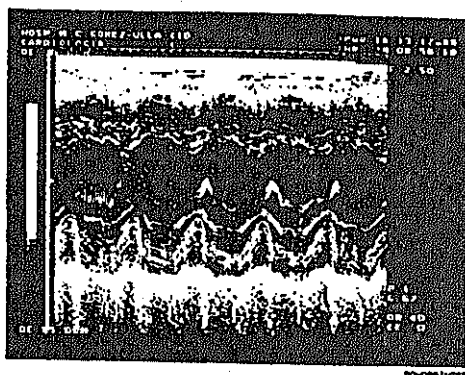


N 11POST-HO-RICARBOATO

N° 12

PRE-HD-

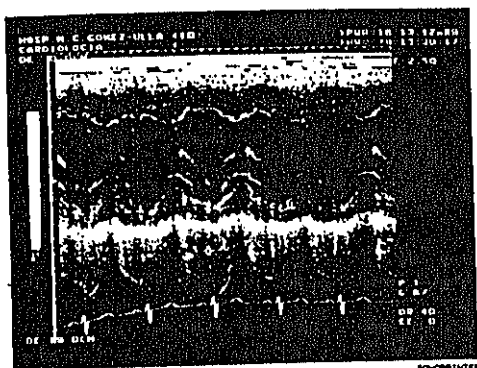
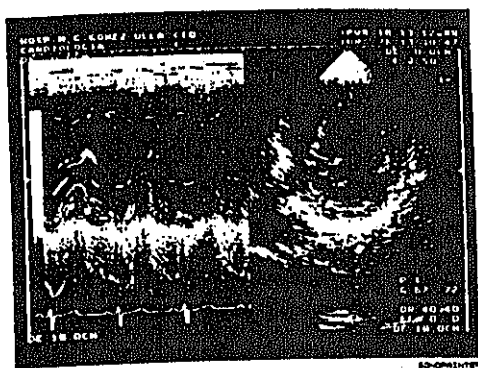
ACETATO



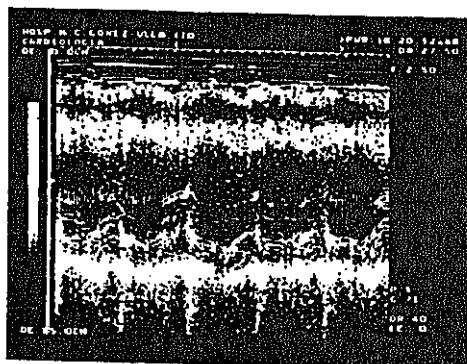
N°12

POST- HD.

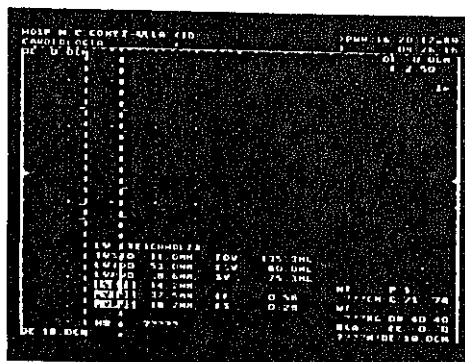
ACETATO



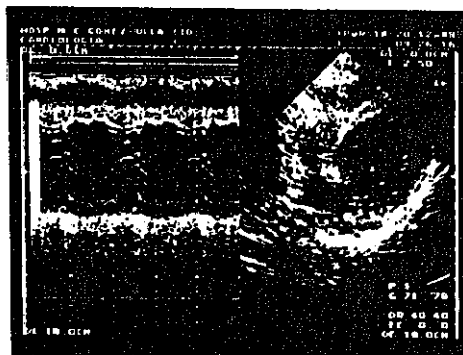
N° 12

PRE-HD-BICARBONATO

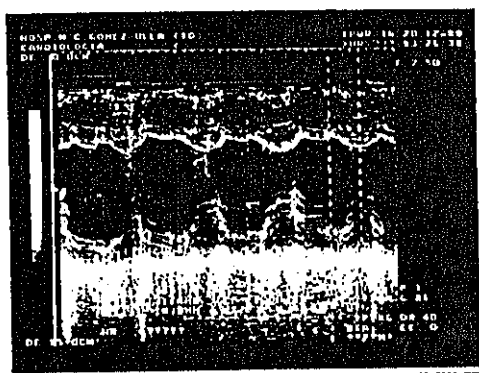
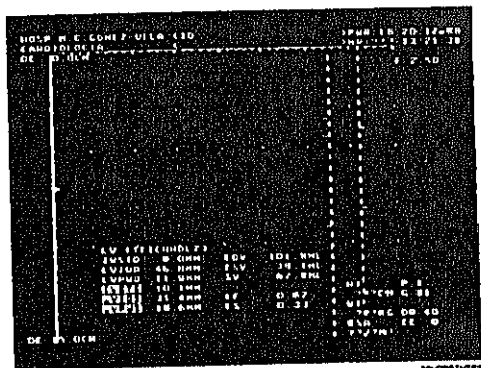
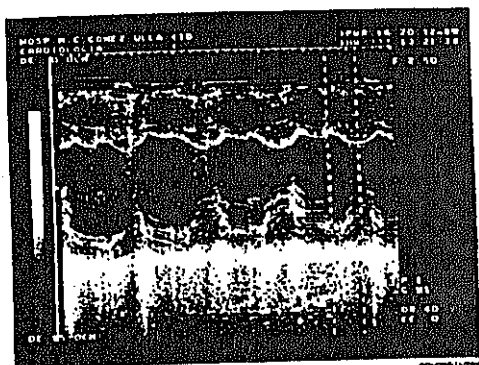
SONOPRINTER



SONOPRINTER



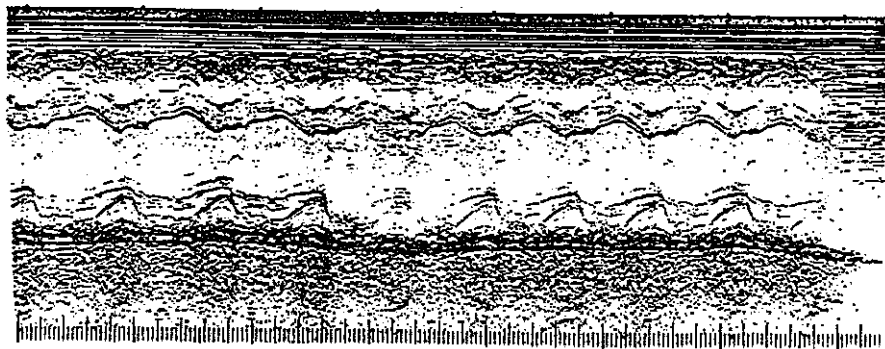
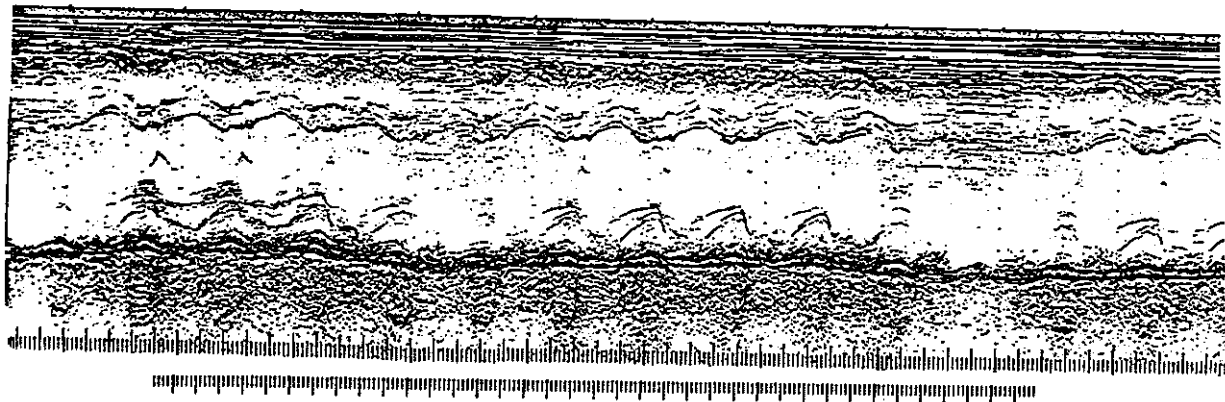
SONOPRINTER

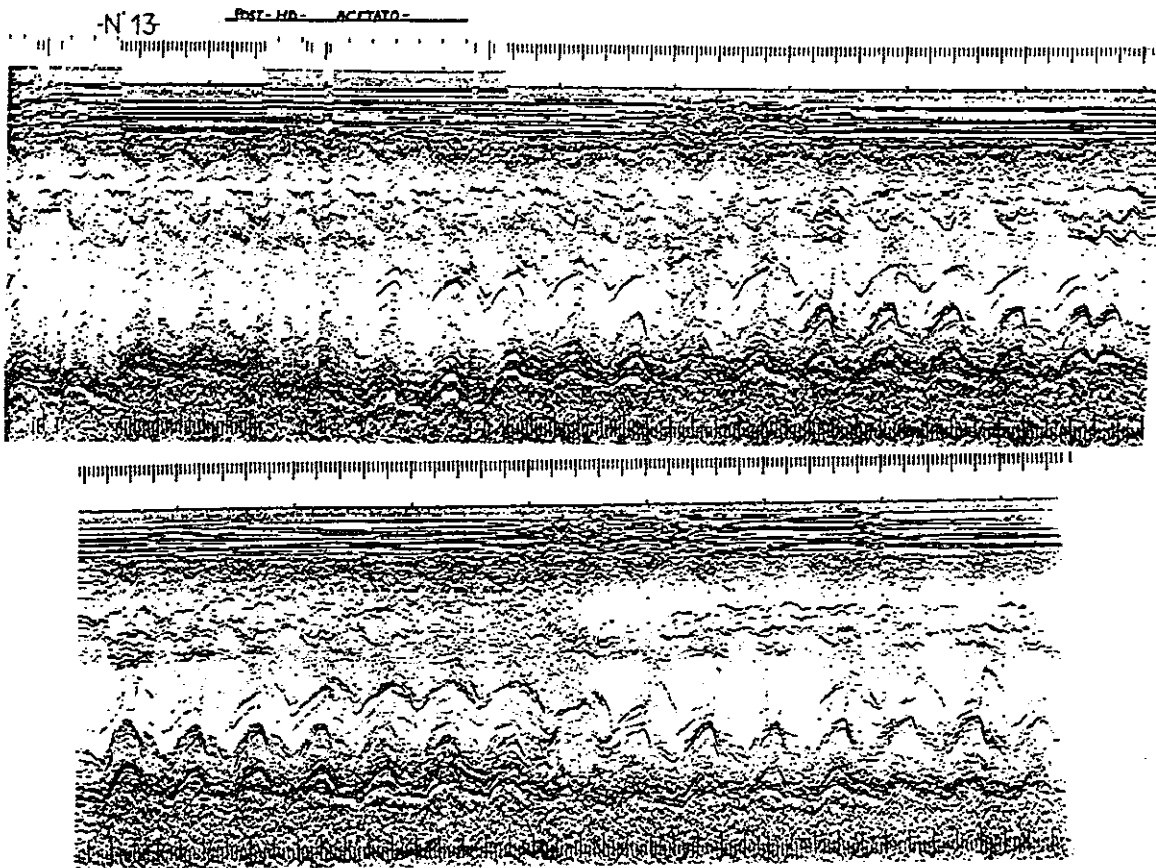
N°12POST-HD-BICARBONATO

N°13

PREF-HD- ACETATO -

452



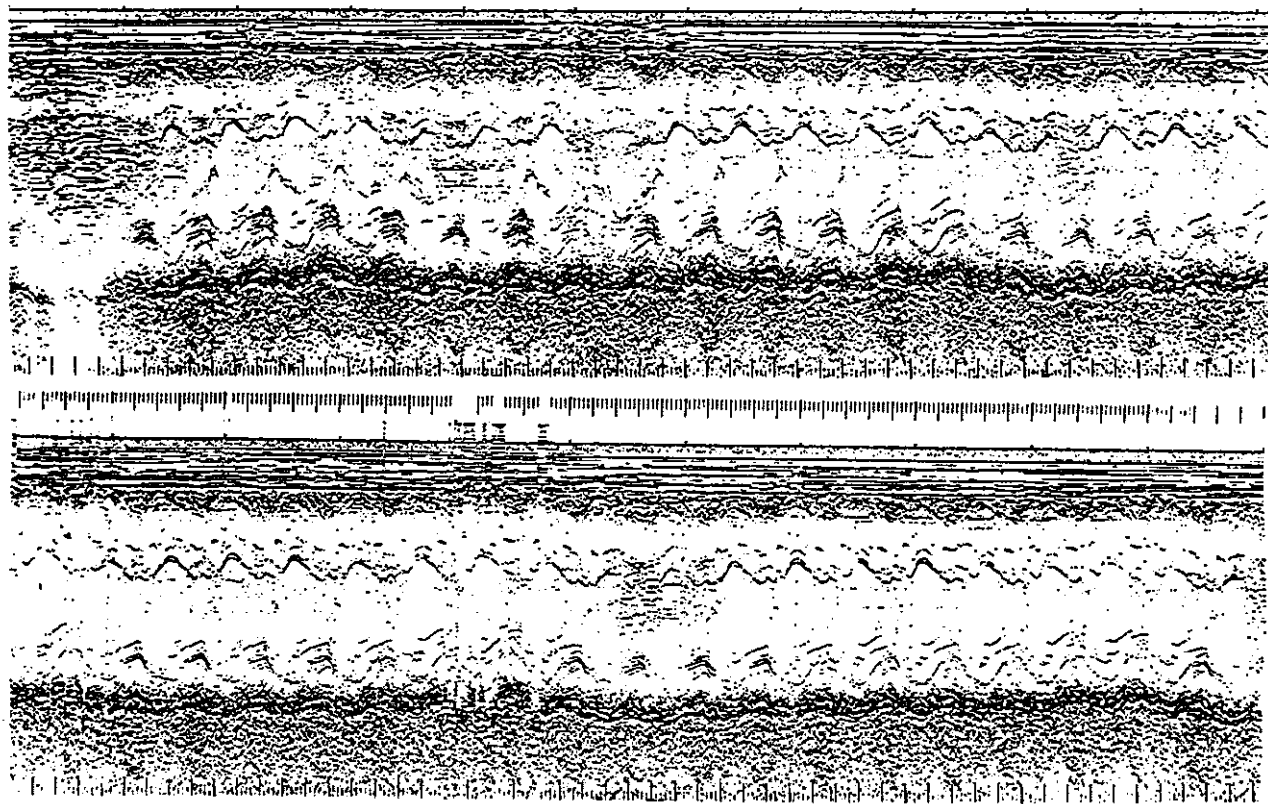


N° 13

PREF - HD -

RESONATO -

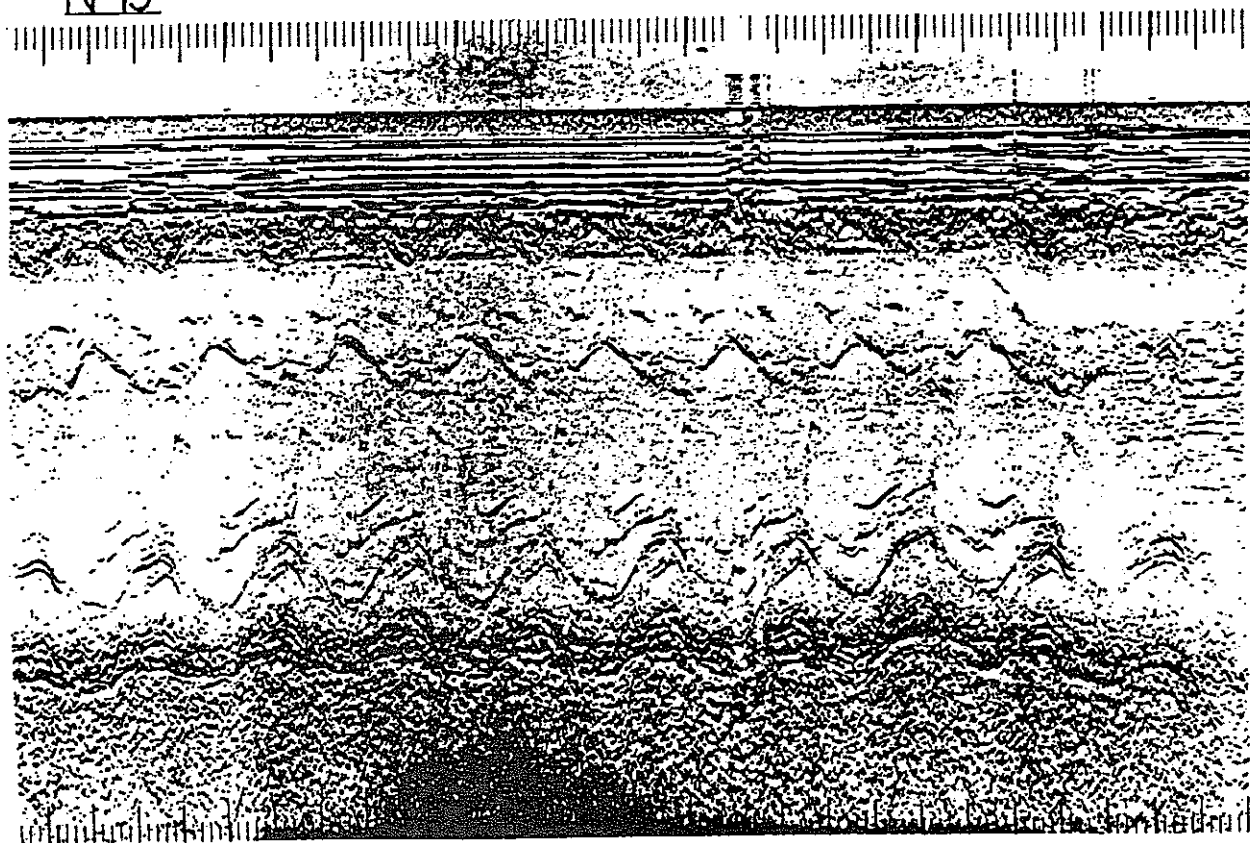
454

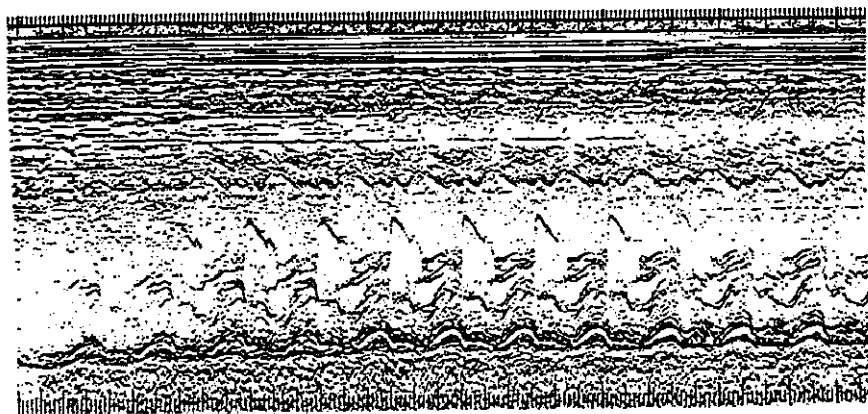
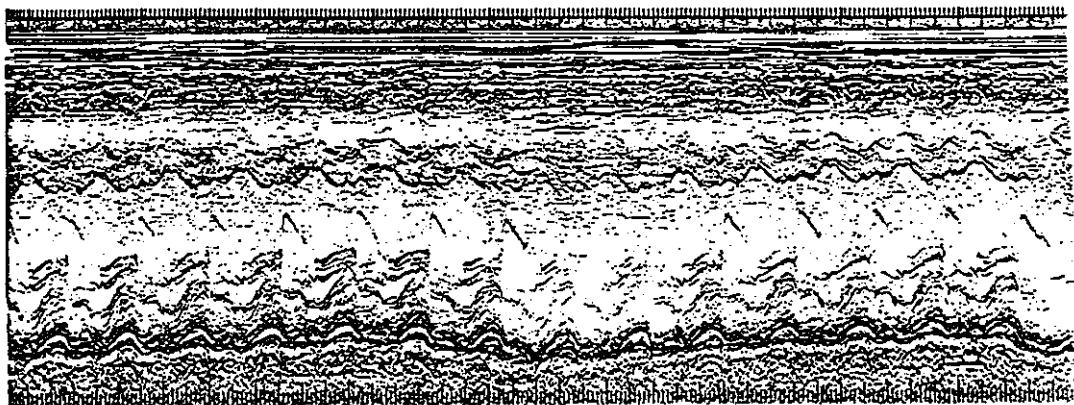


N°13

PRE - HD - BICARBONATO -

455





N° 13

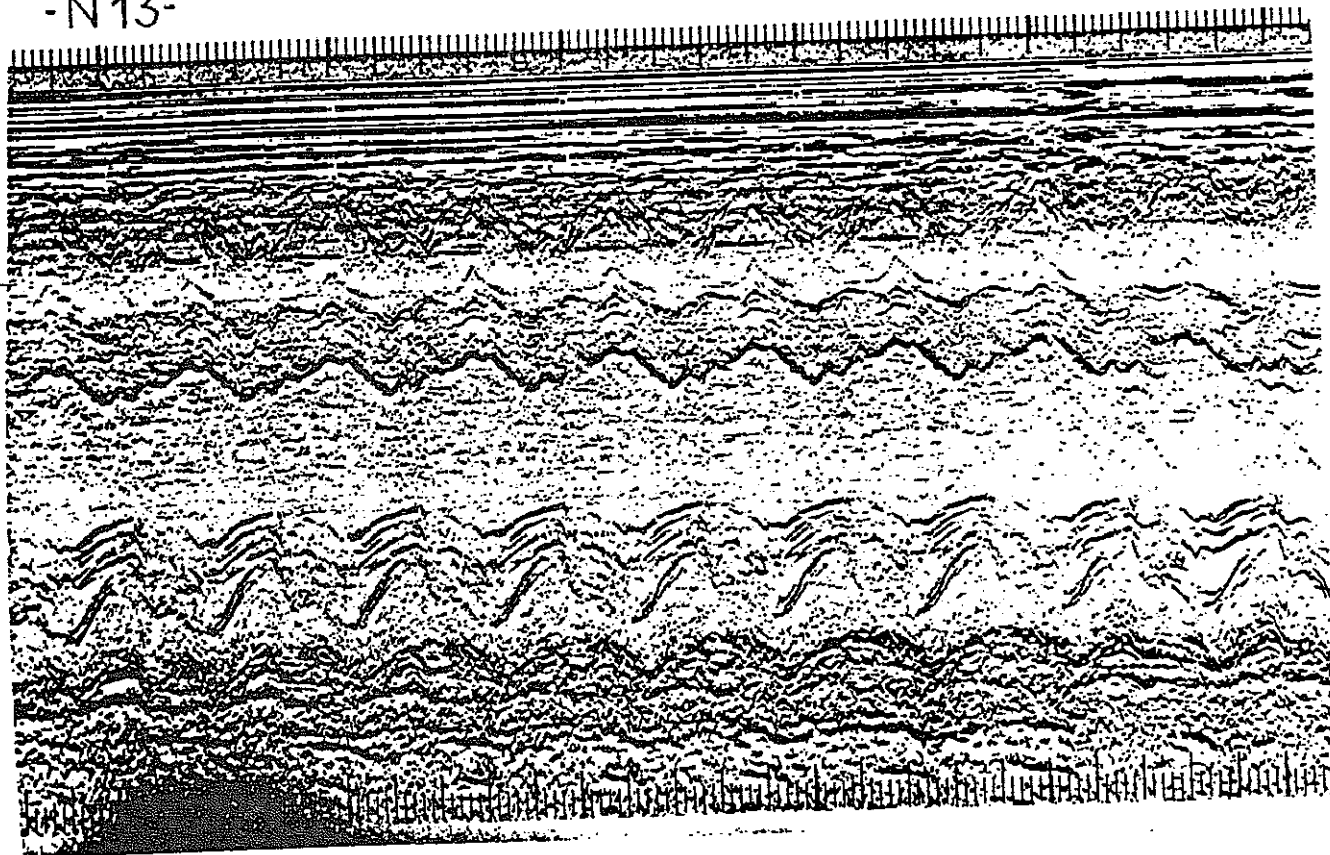
POST- HD-

-BICARBONATO-

POST-HD- BICARBONATO-

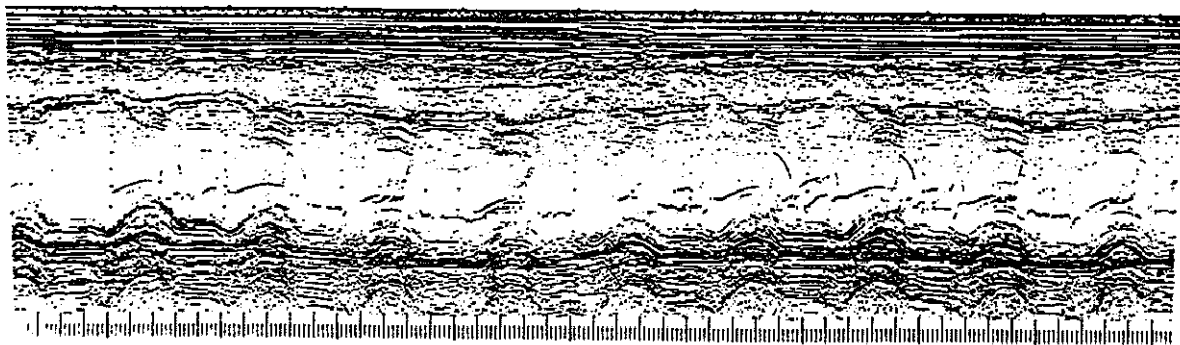
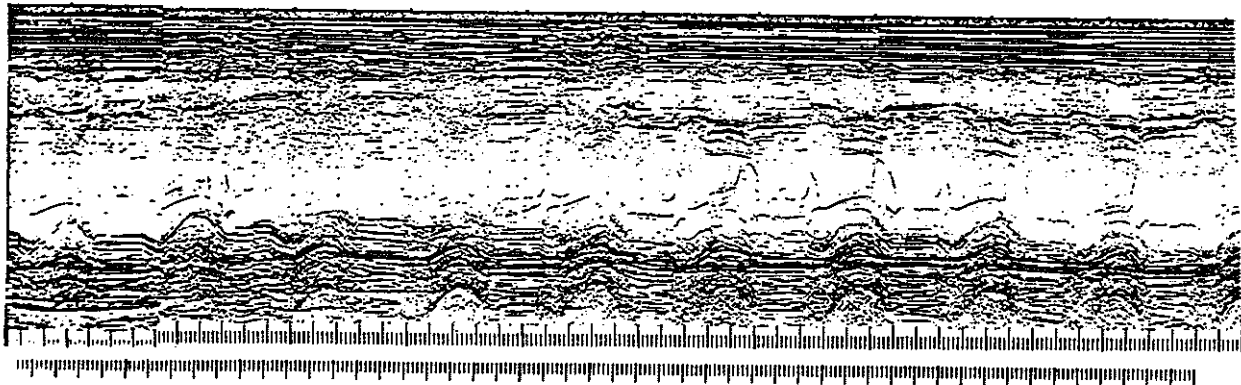
-N°13-

457



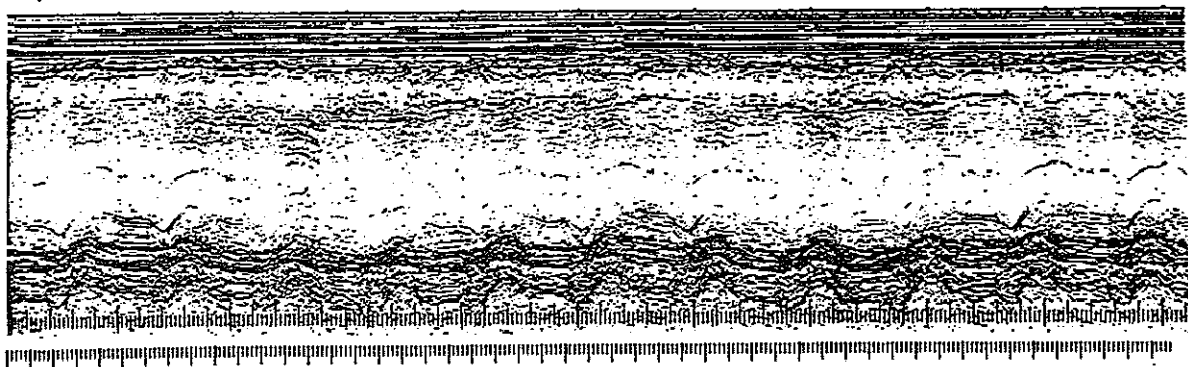
N°14 PRE-HD-ACETATO

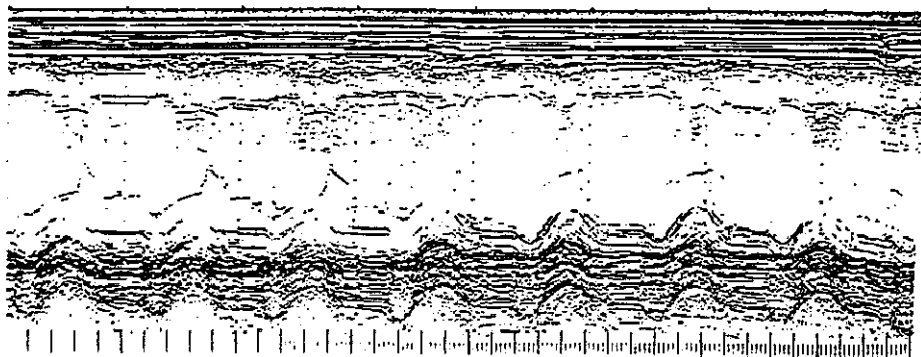
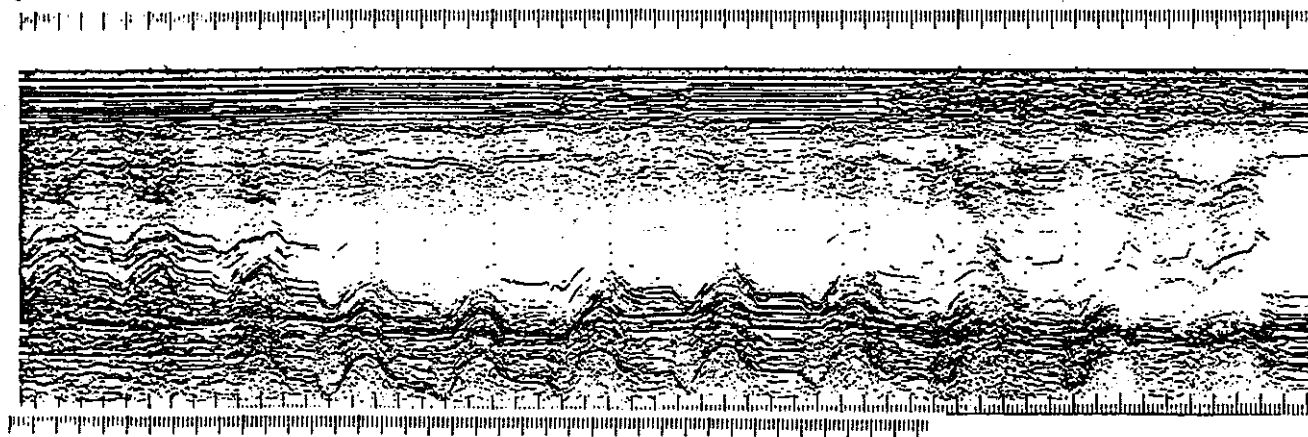
458

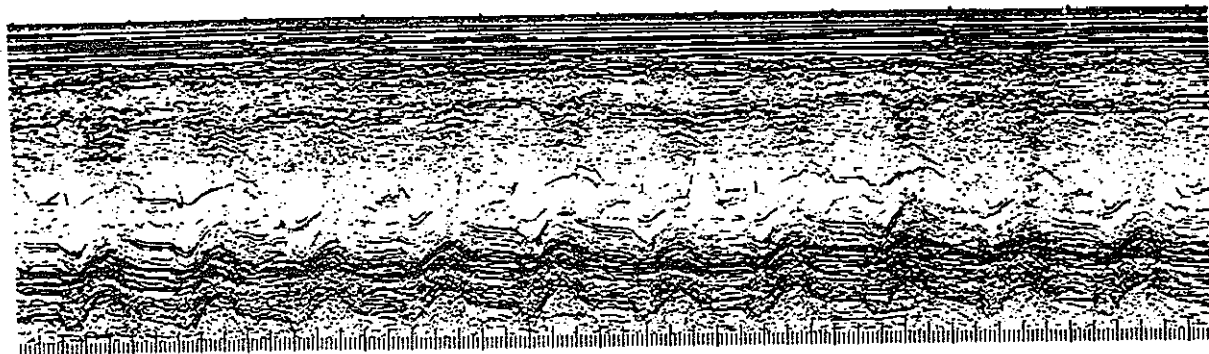
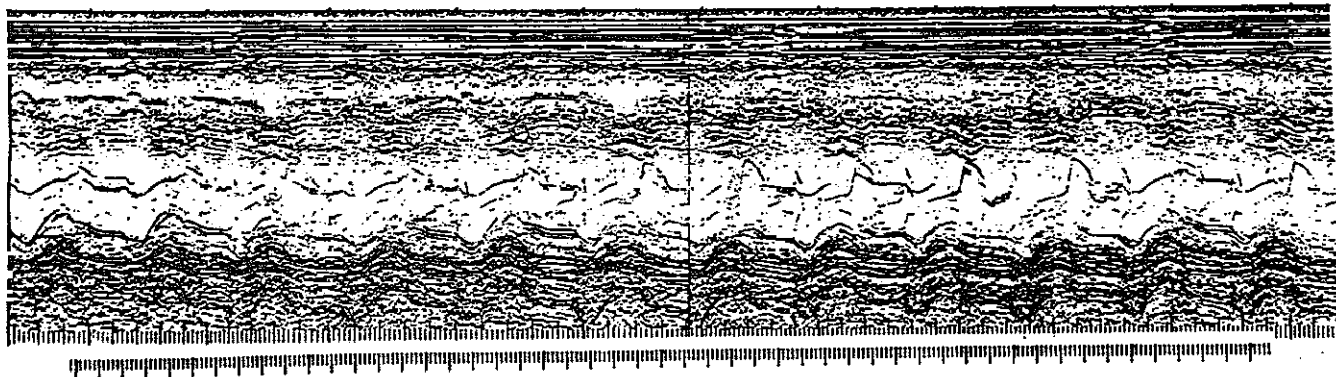


N°14 - POST-HD-ACETATO

459

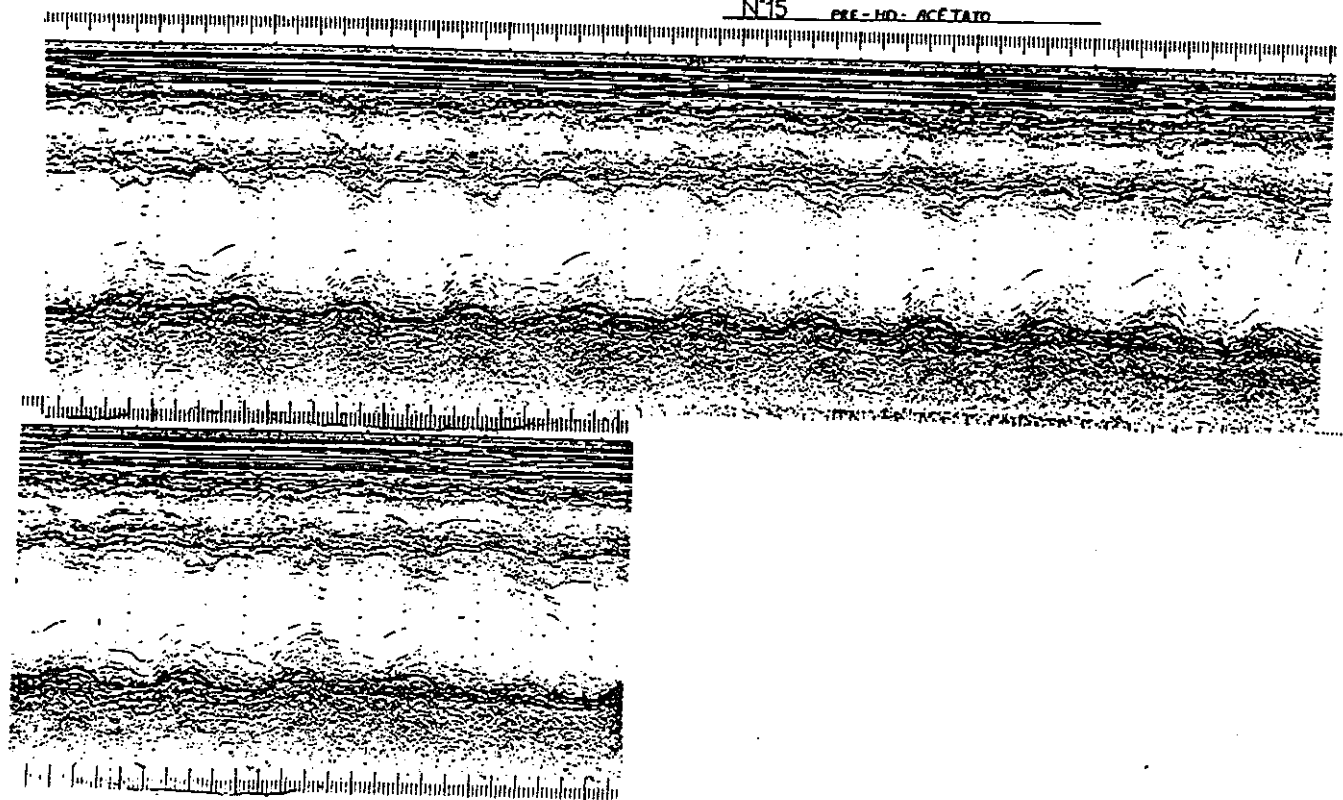






N°15

PRE-HD-ACETATO

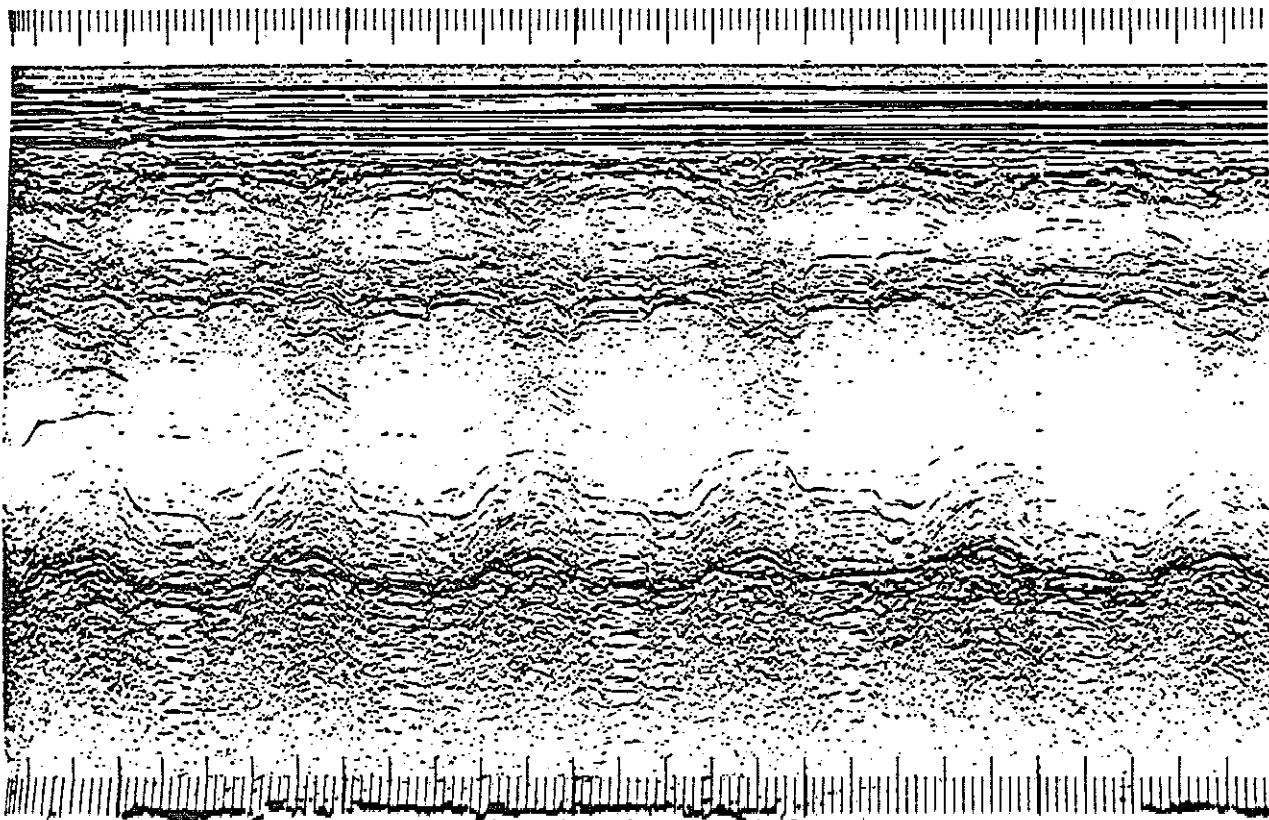


N°15

PRE-HD-ACETATO

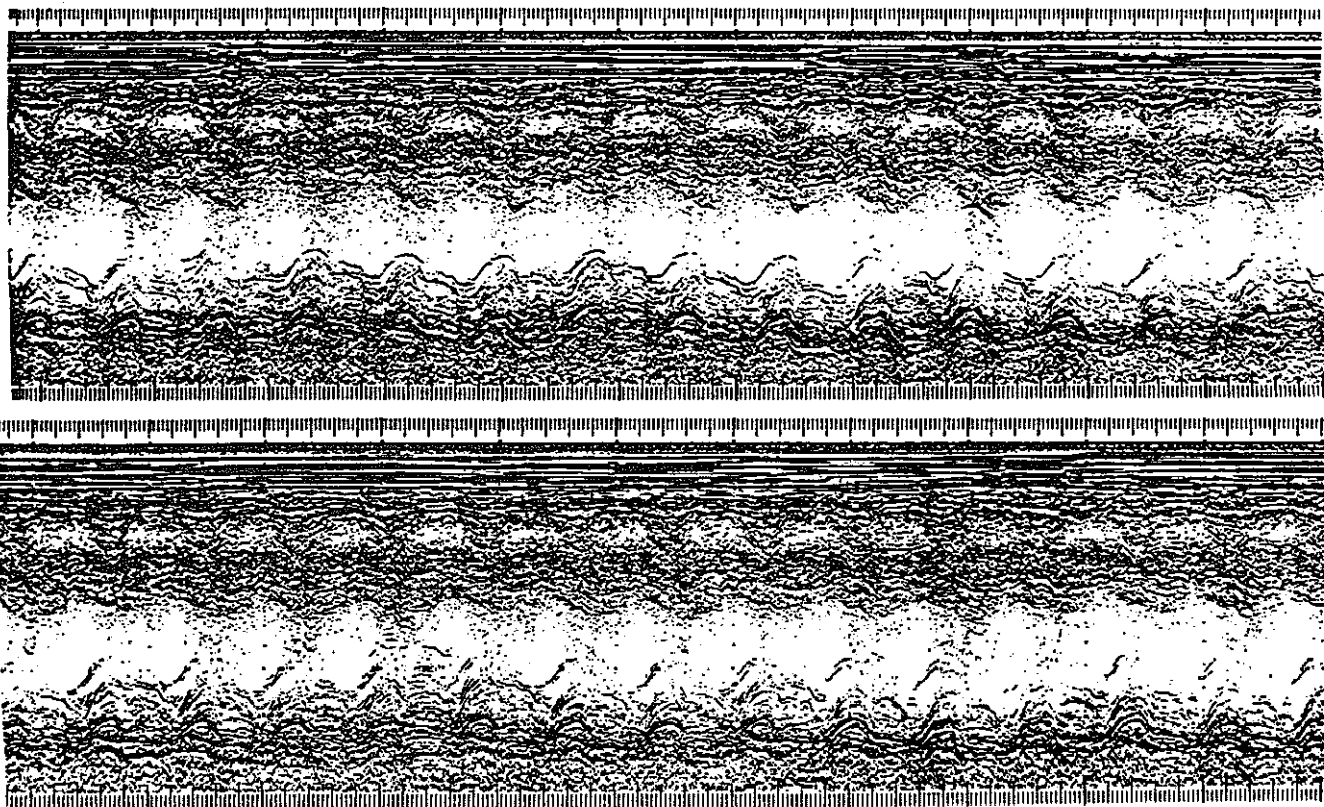
fr.

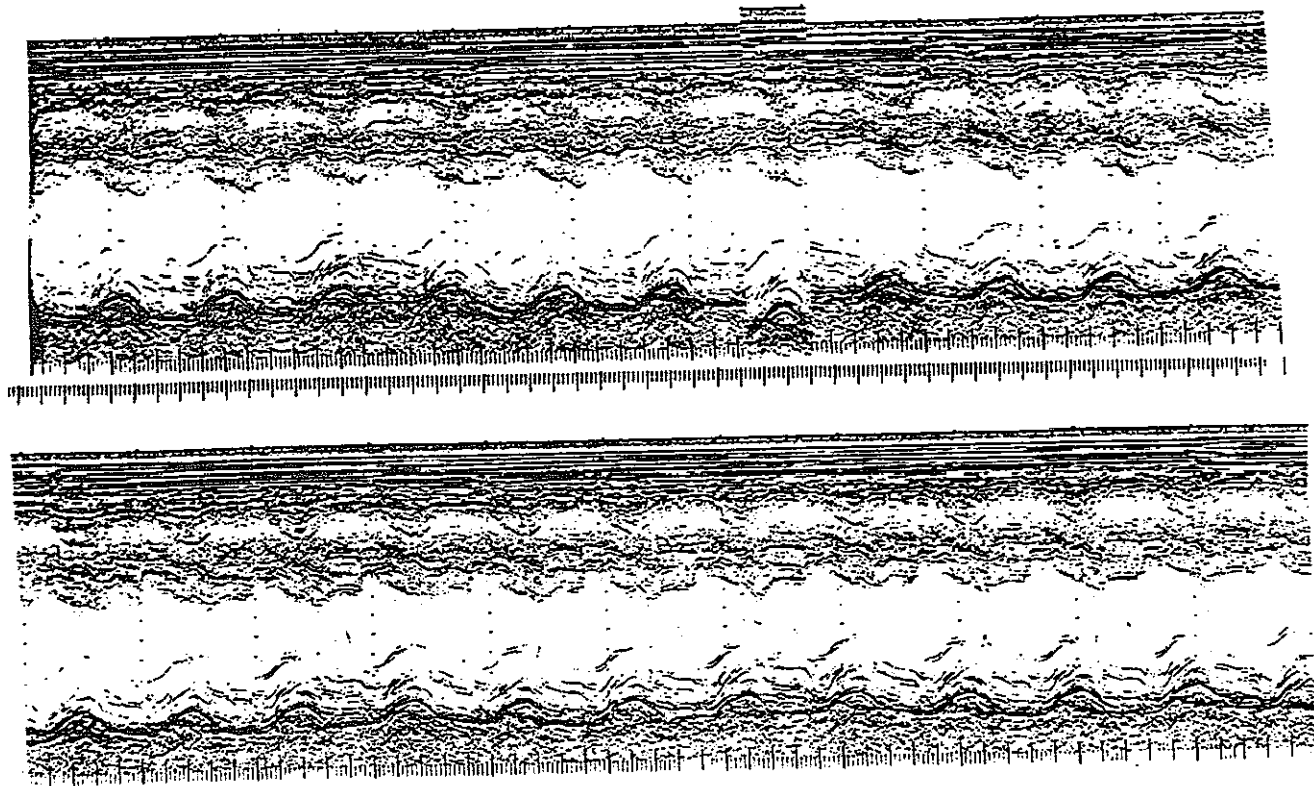
463

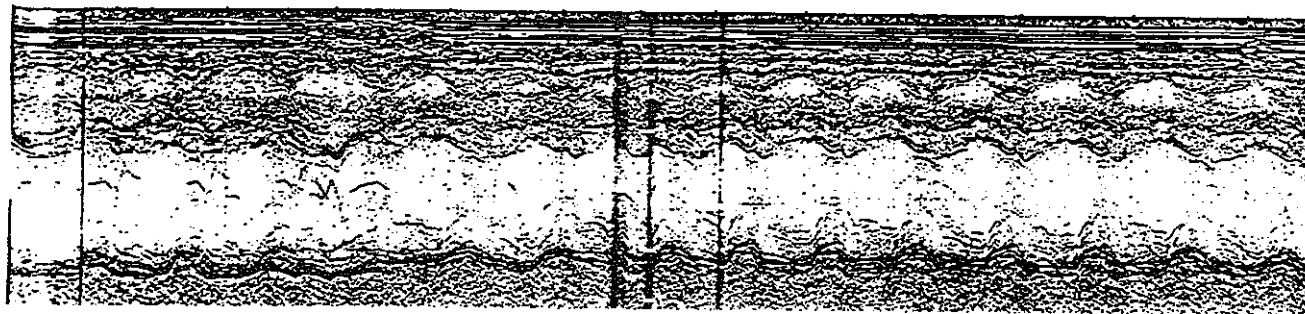


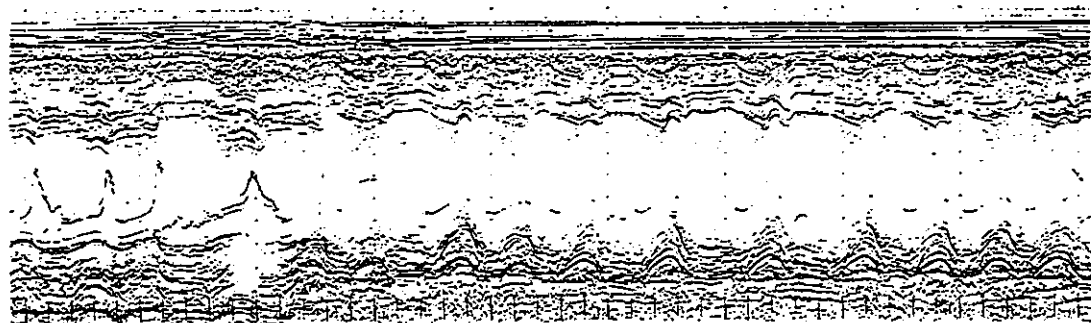
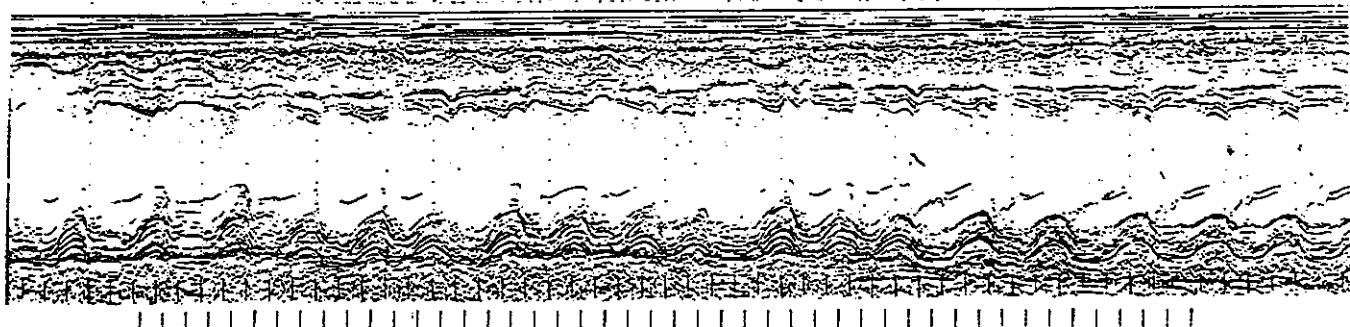
N15

POST-HD-ACETATO





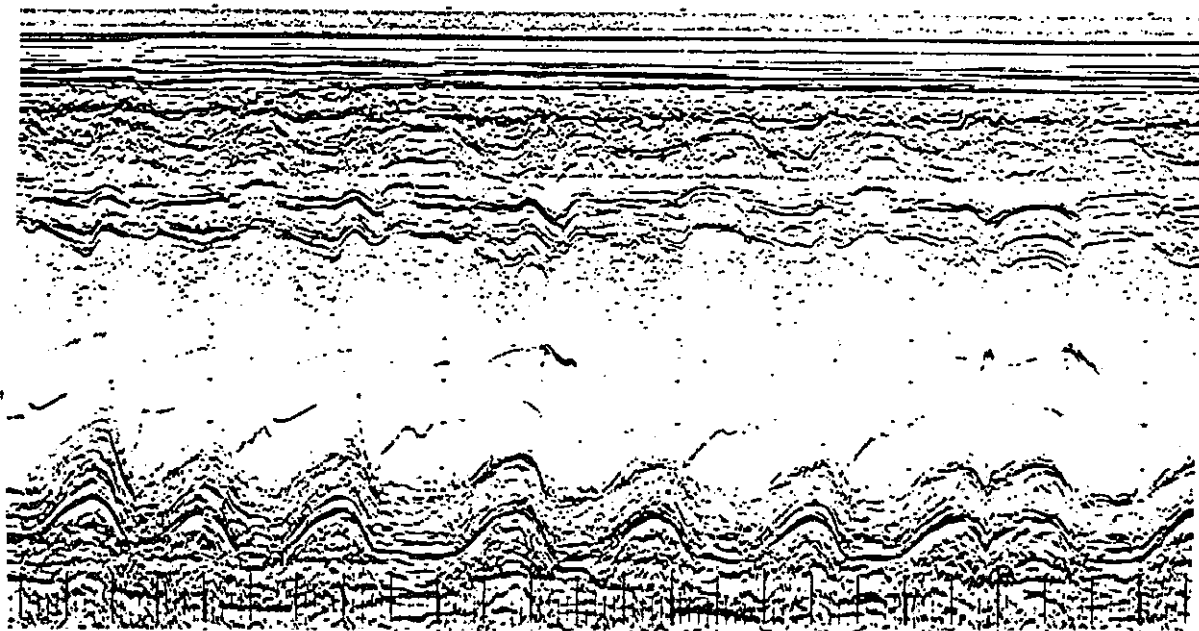


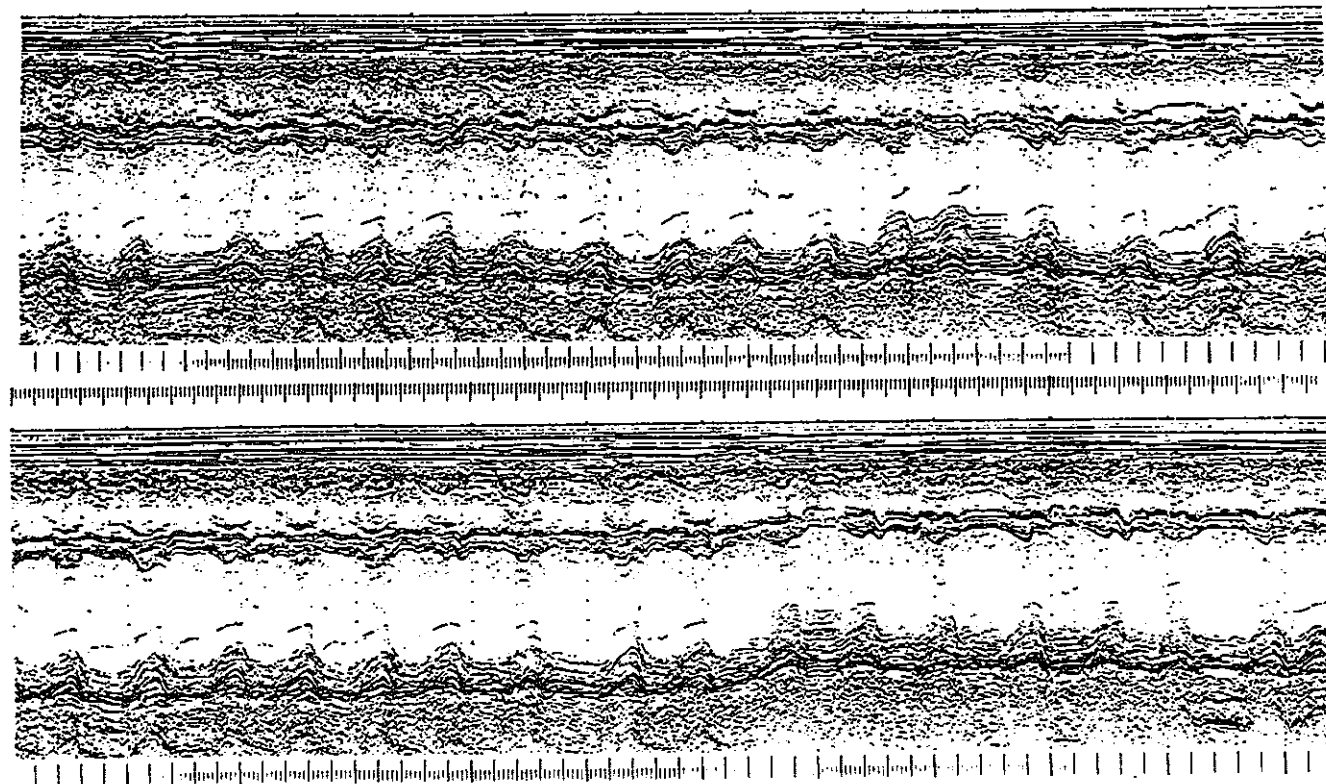


N°16

PRE-HD-ACETATO

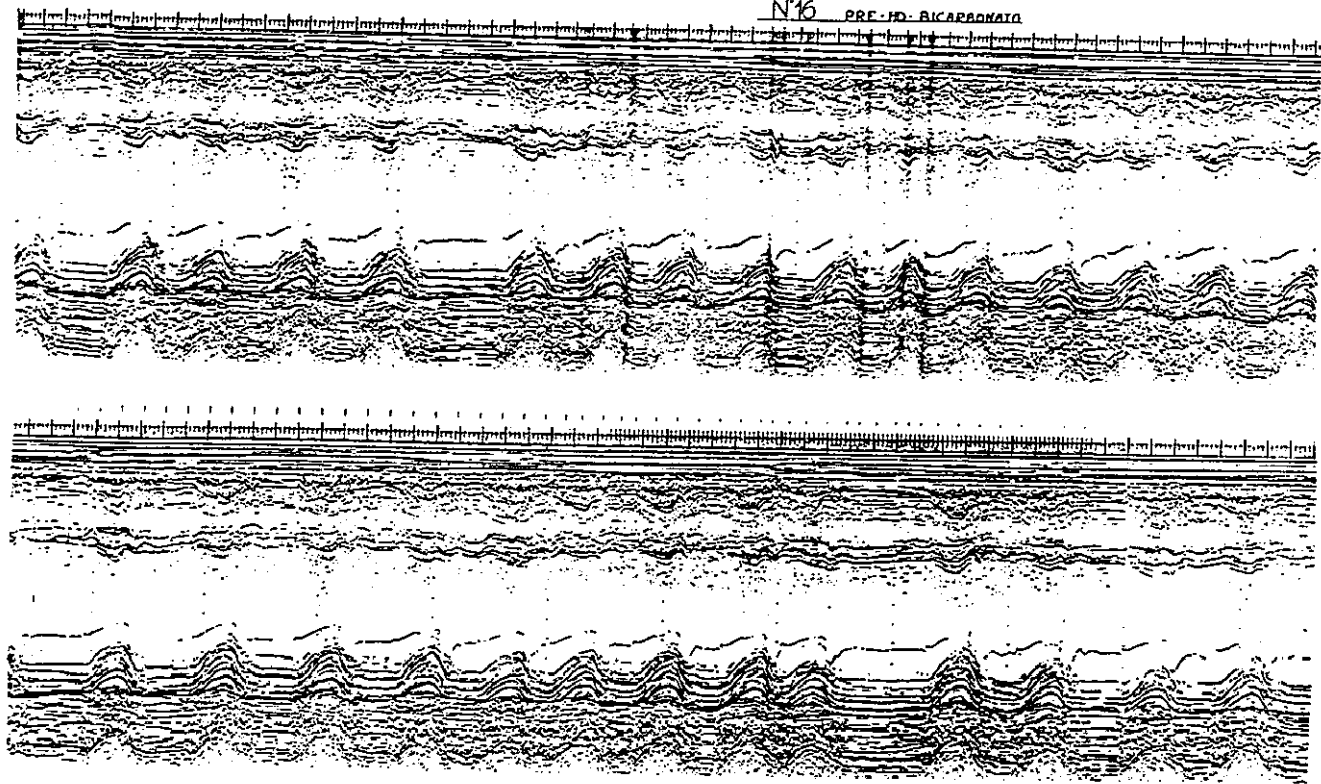
468

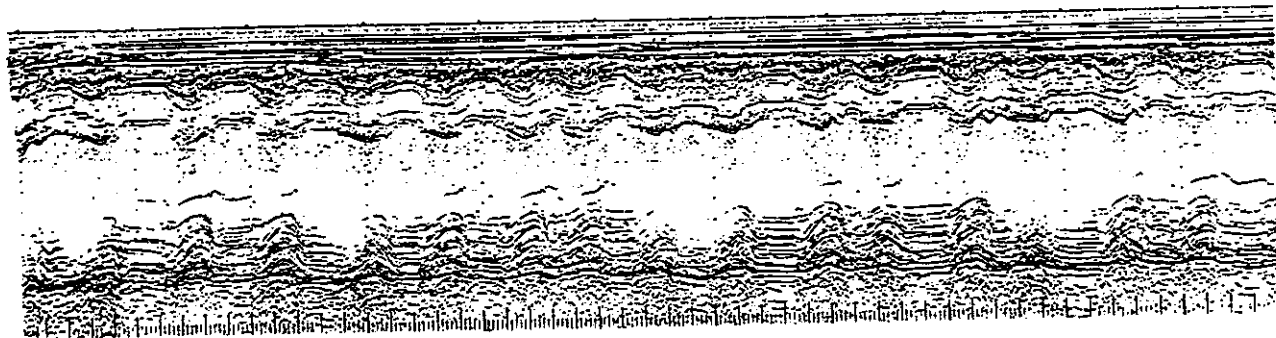
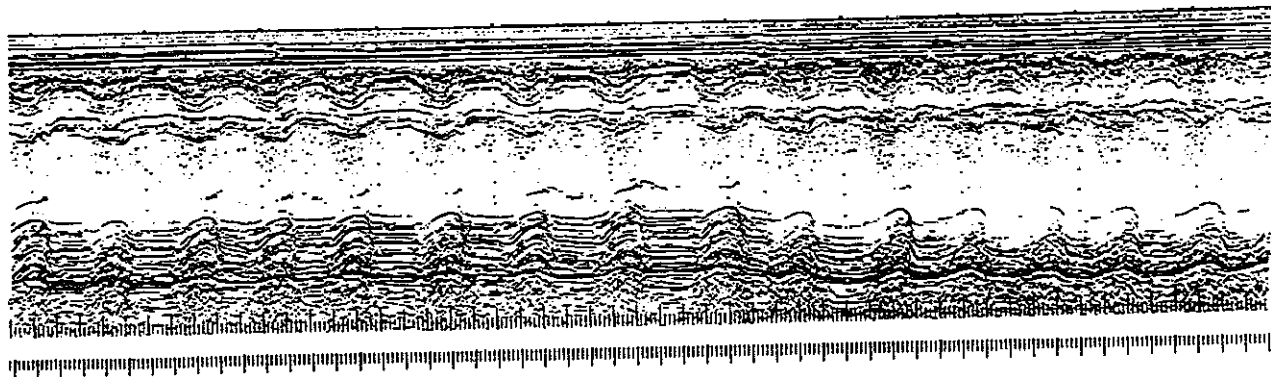




N°16

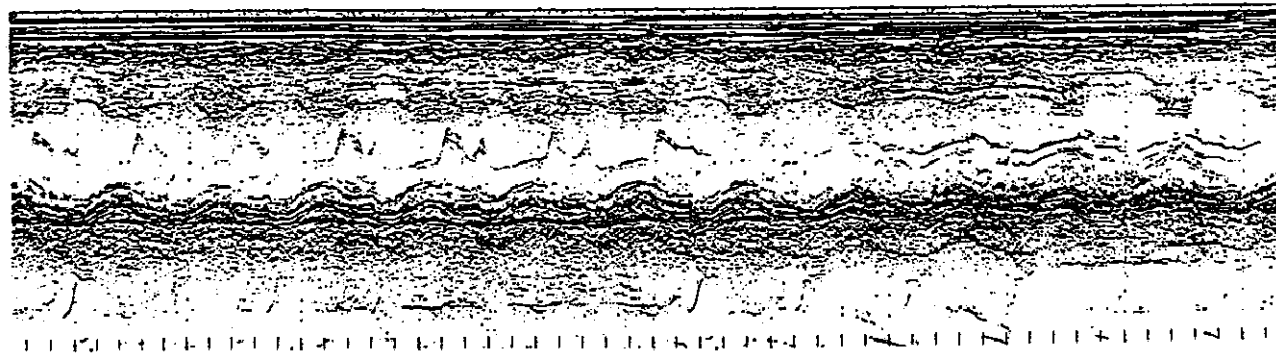
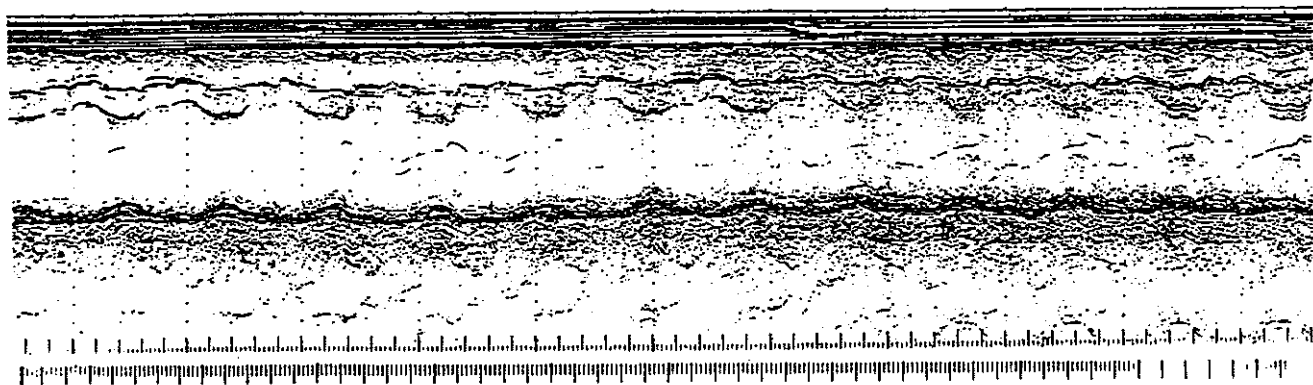
PRE-IND. BICARBONATO

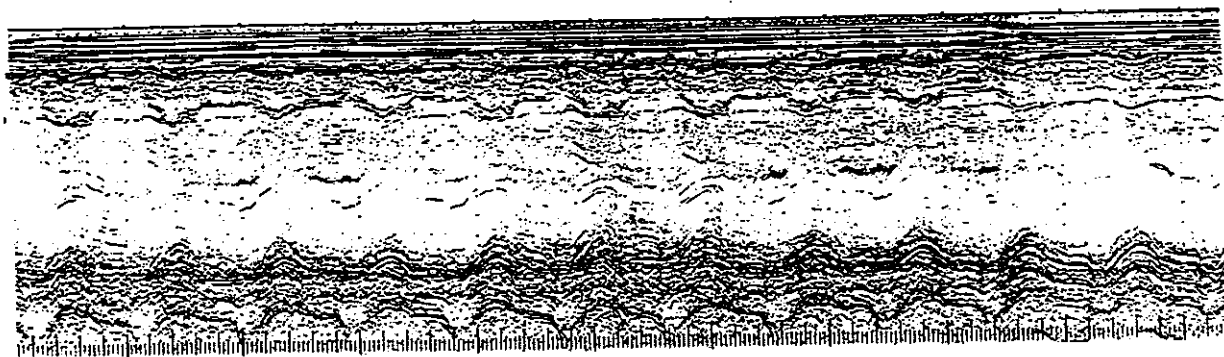
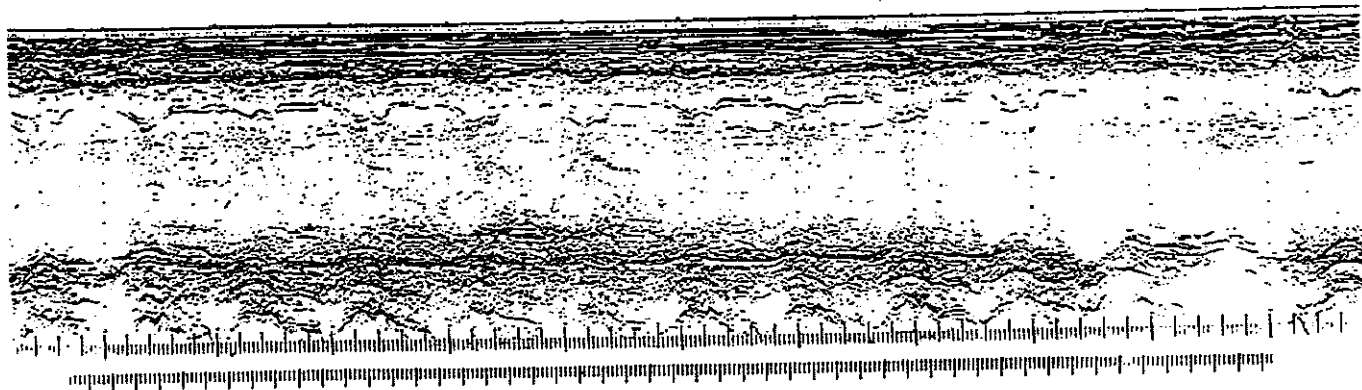


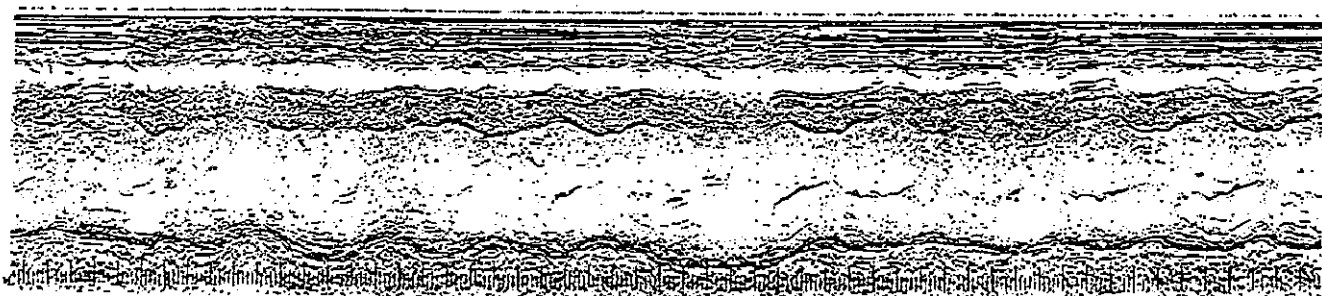
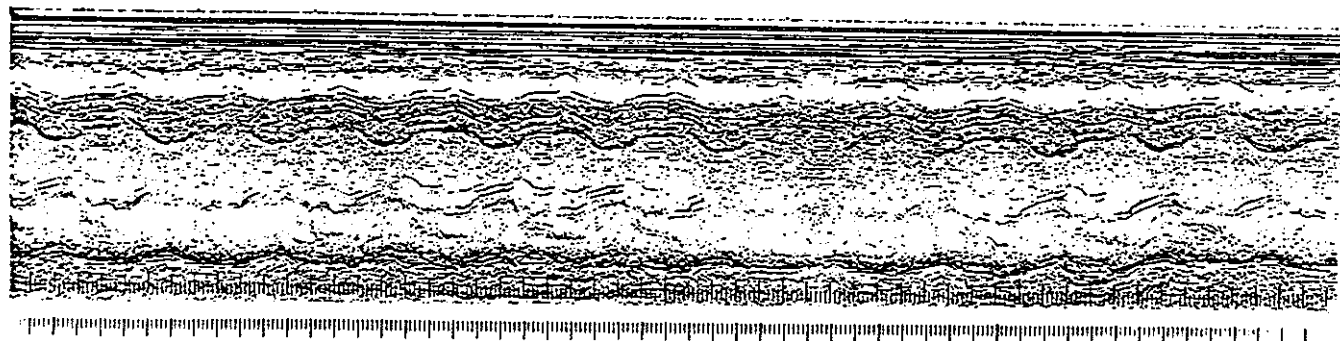


N17 PRE-HD. ACETATO -

472

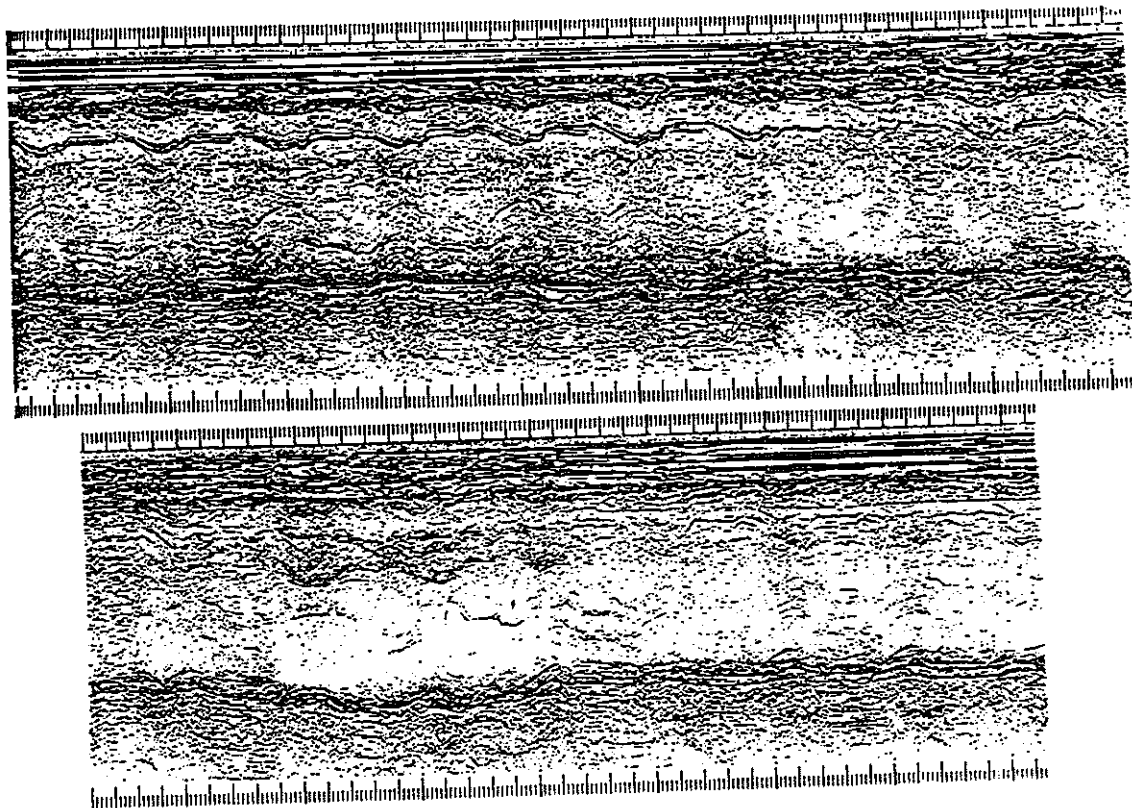


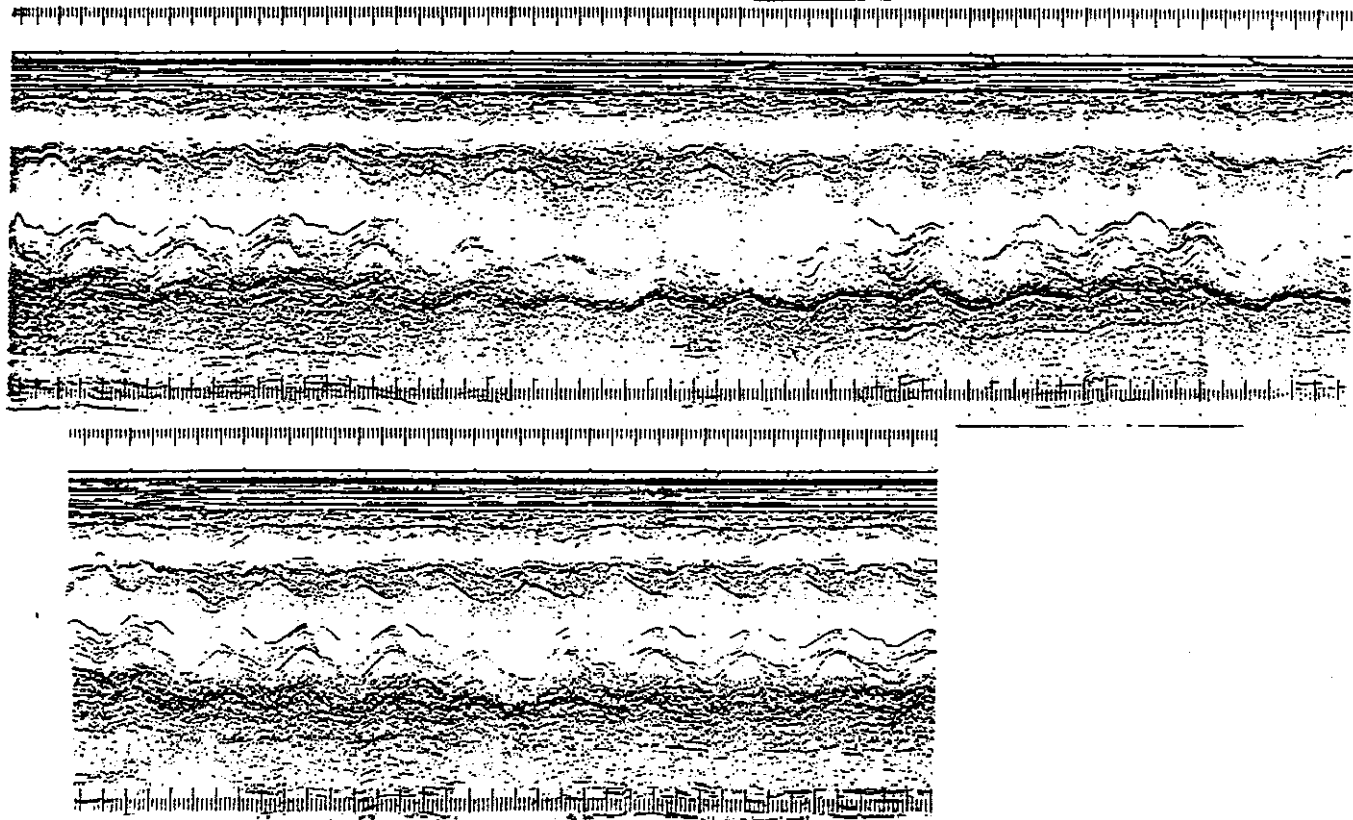




N47 POST-HD-BICARBONATE

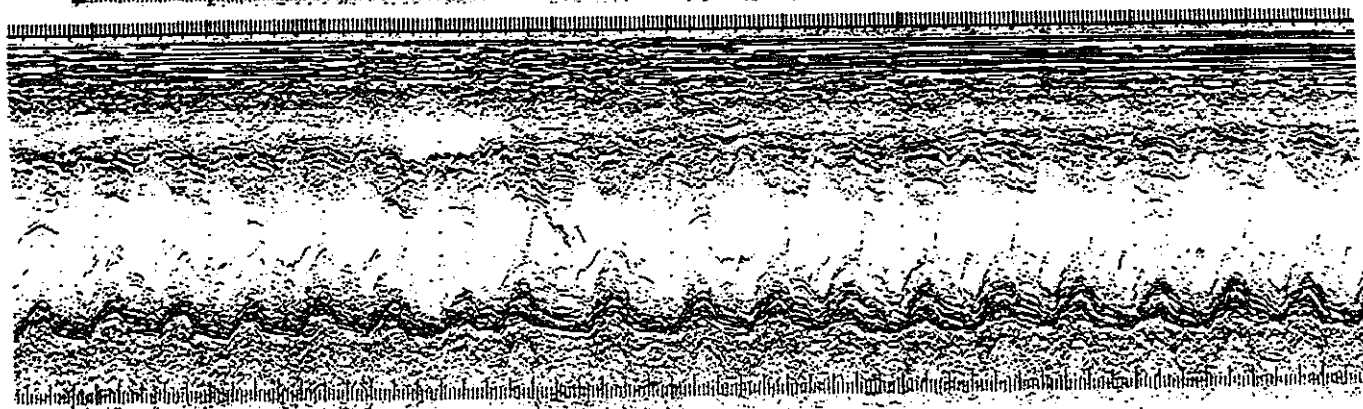
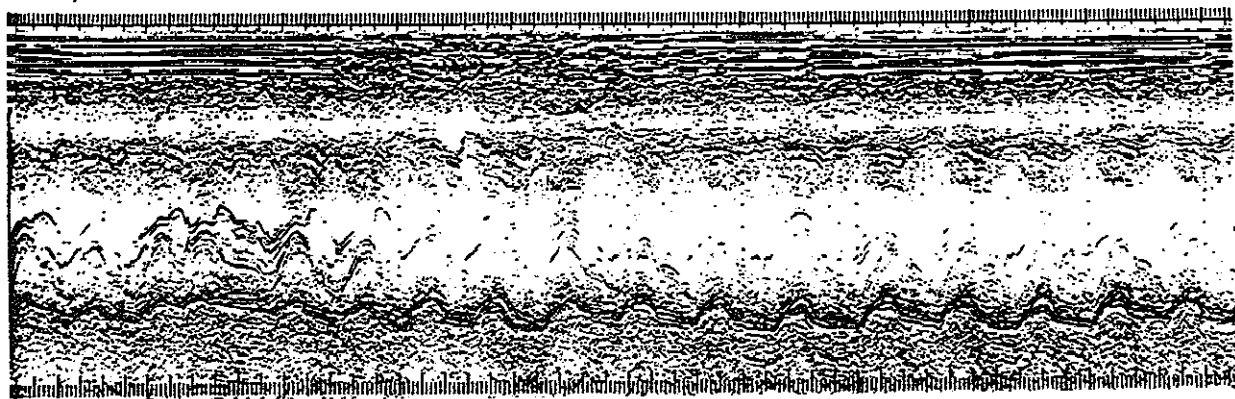
475



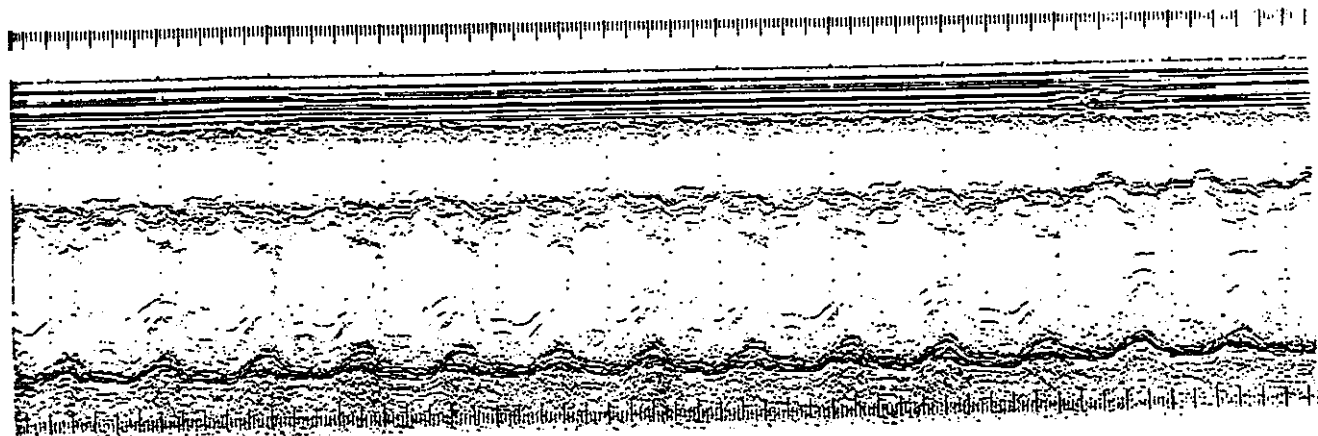
N 113 PRE-HD-ACETATO

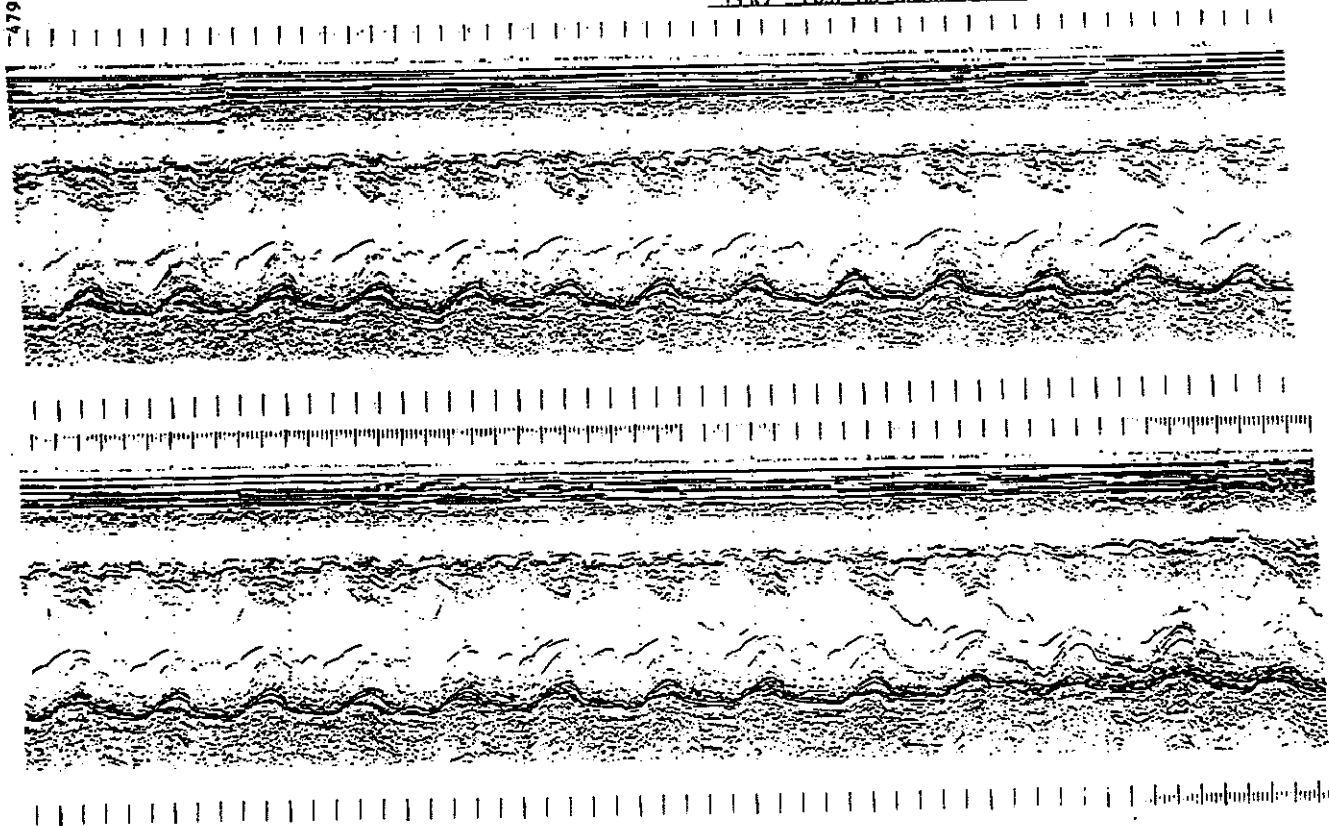
N183. POST-HD- ACETATO

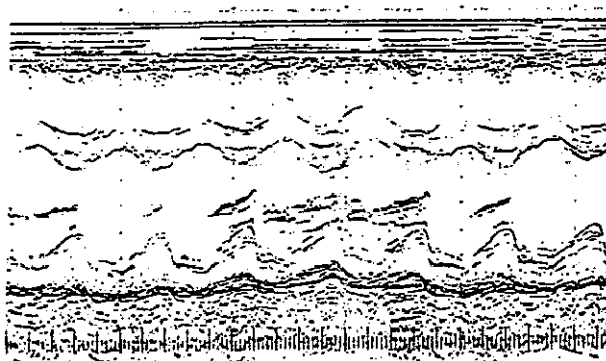
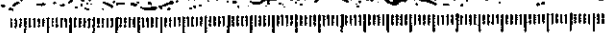
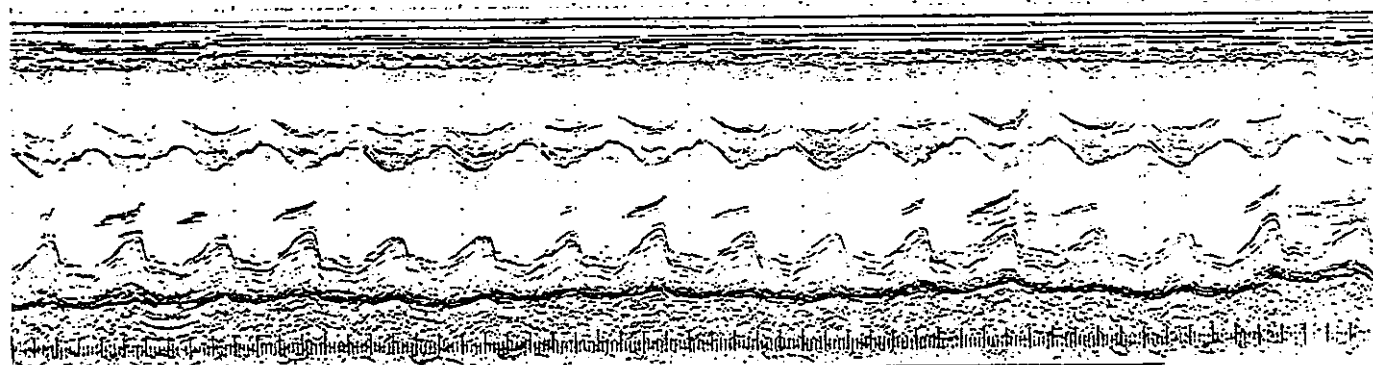
477



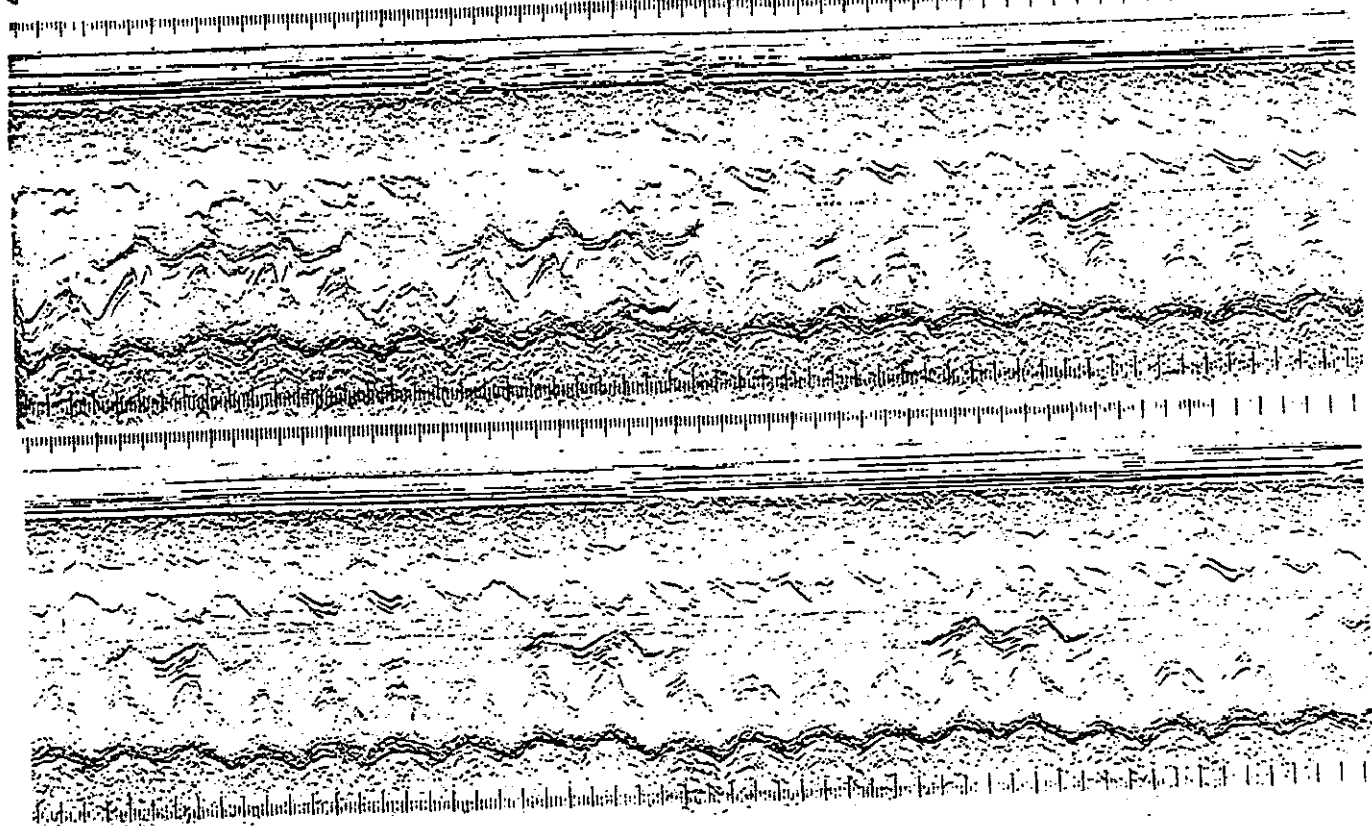
N183 PRE-HD-BICARBONATO.

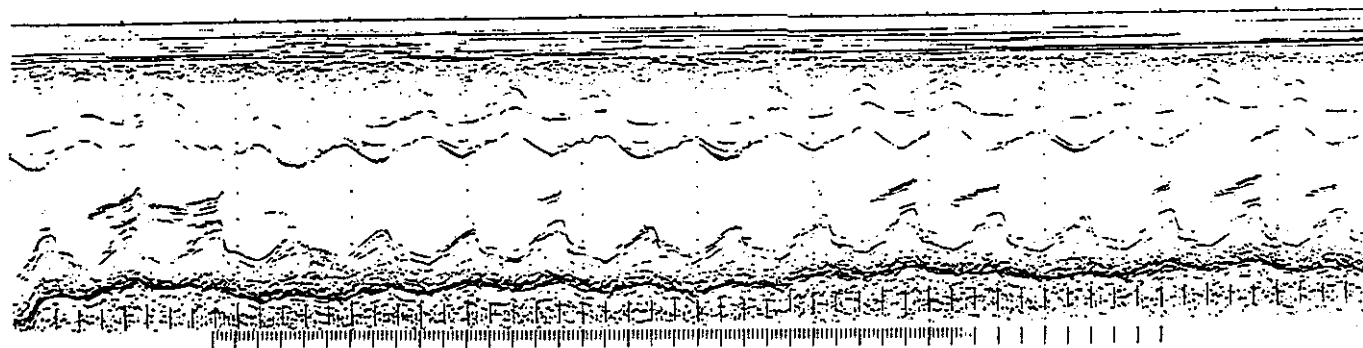
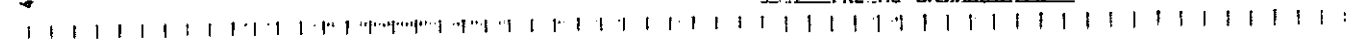


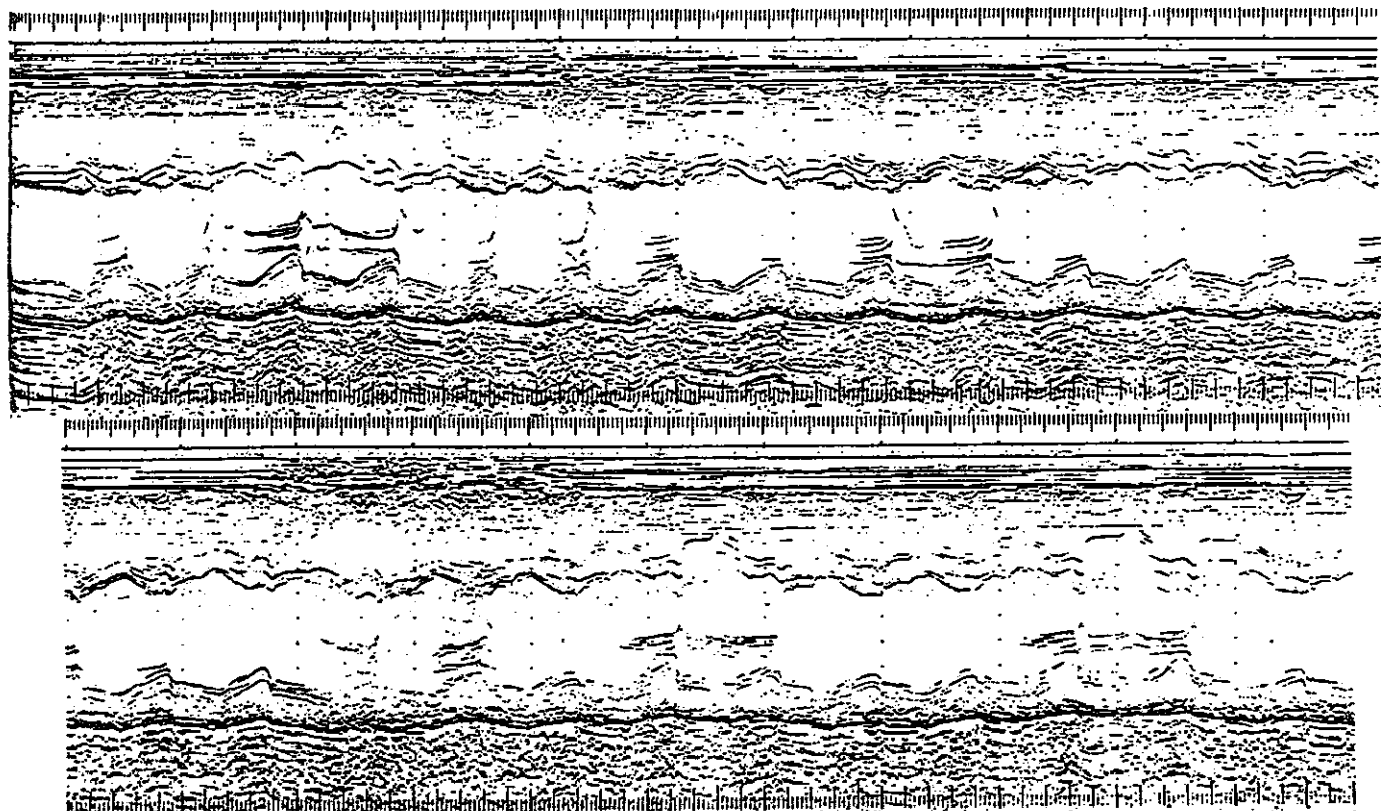




N19 POST-HD- ACETATO

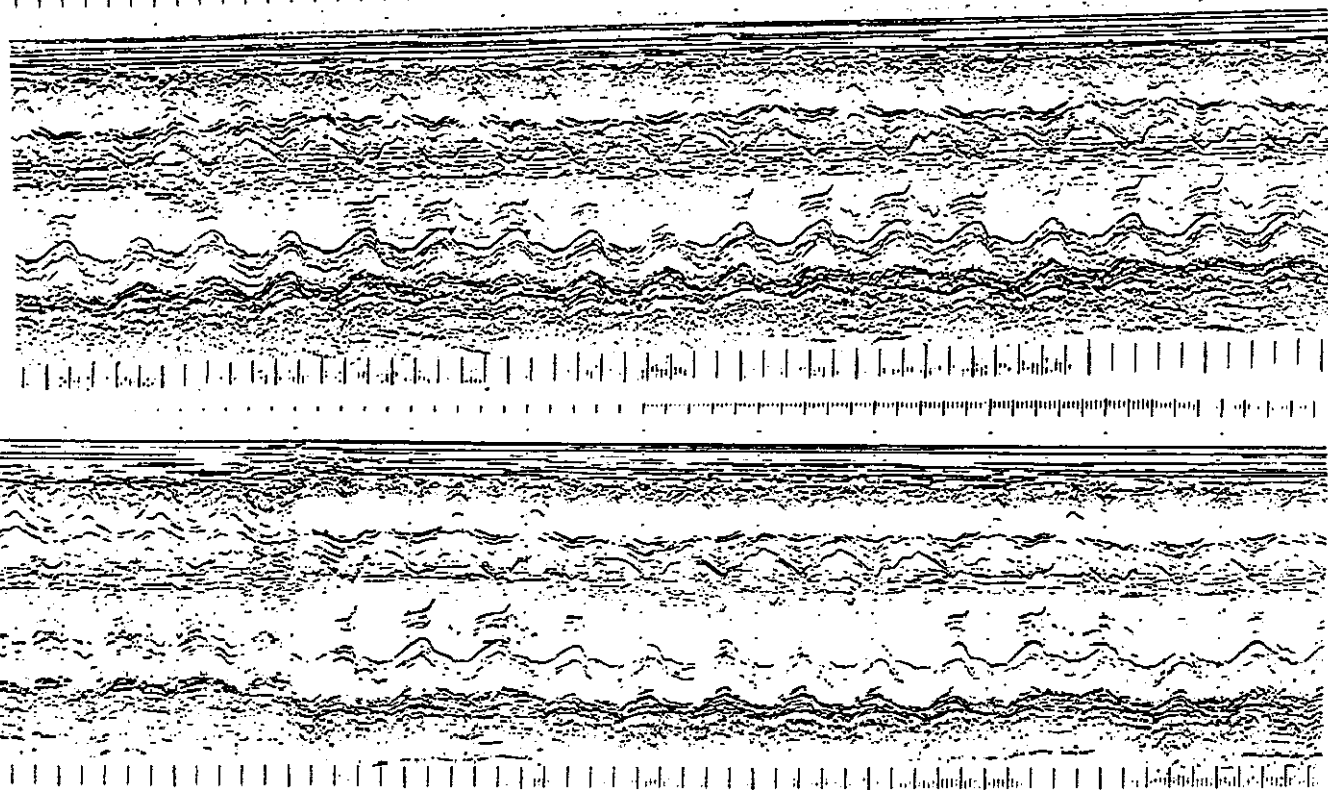


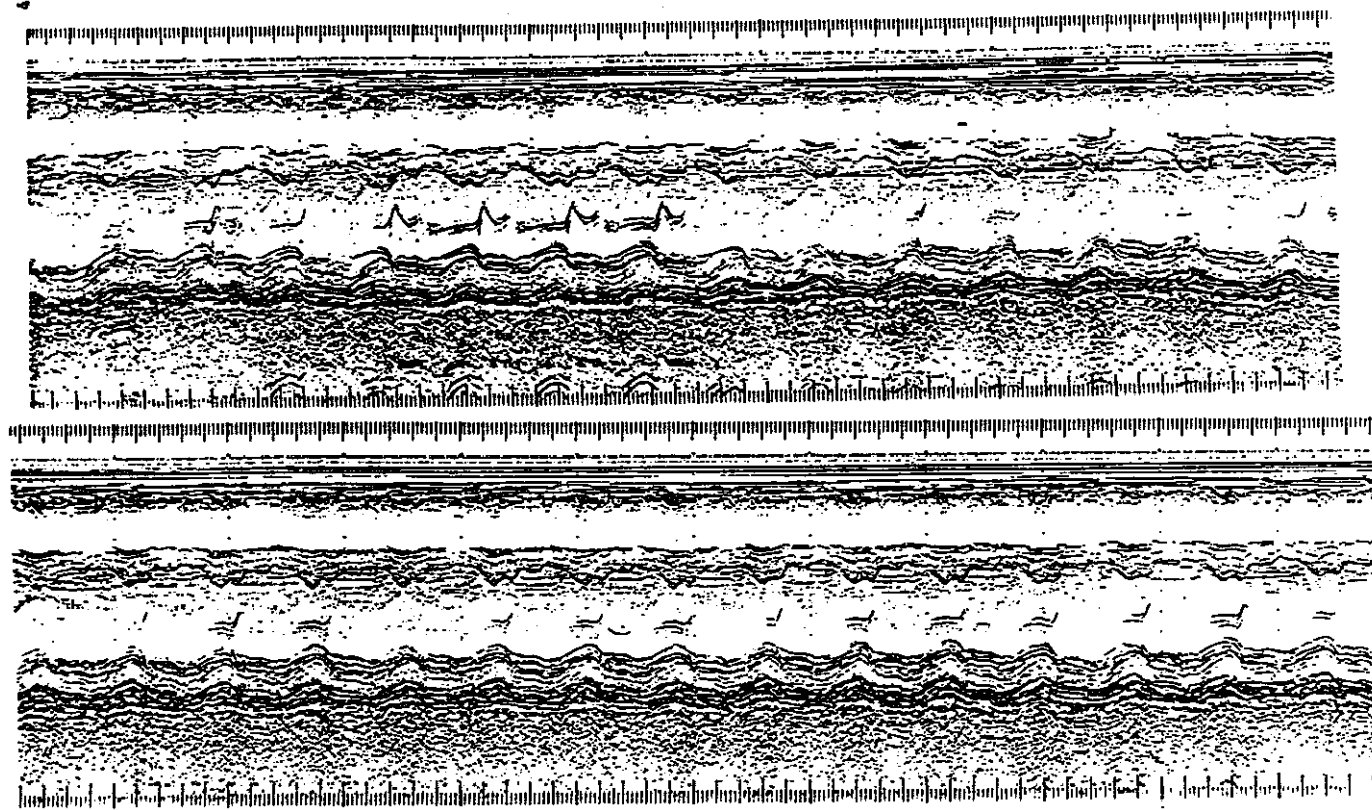


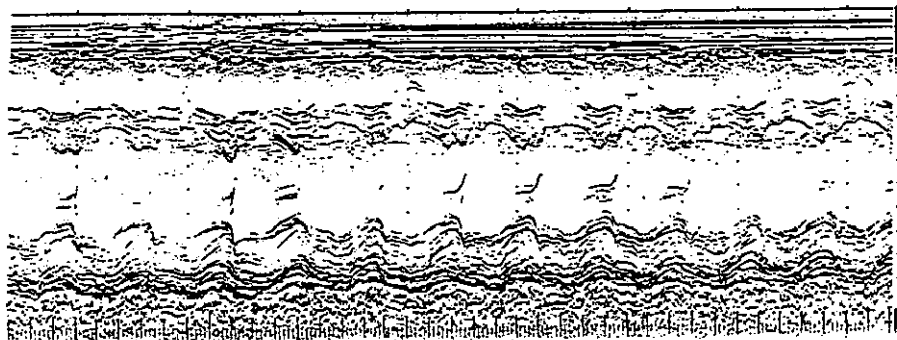
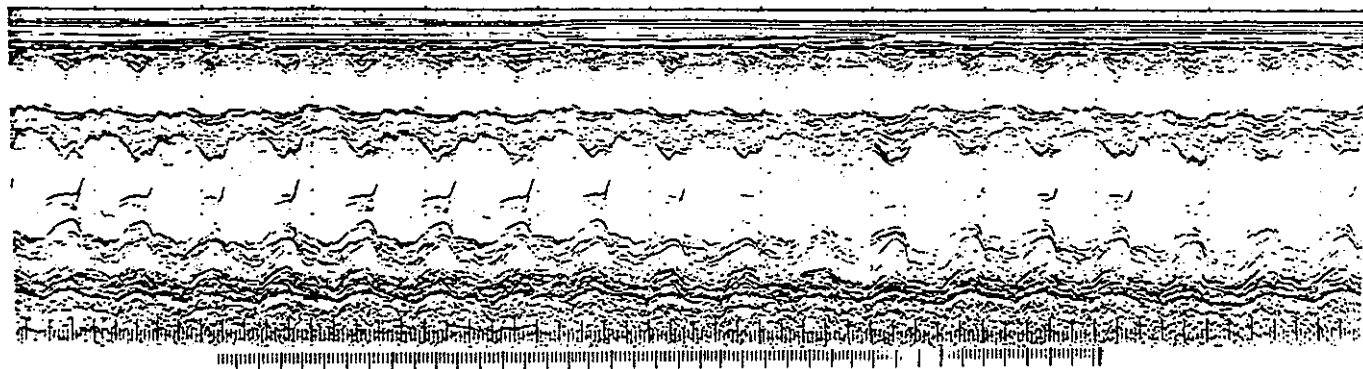
N19 POST-HD - BICARBONATO

N20 PRE-HD-ACETATO

484







N20 POST-HD-RICARONATO